ACTA VITAMINOLOGIAE

ROK I.
ZESZYT 1.
1 9 3 8.

WYDAWNICTWO ZAKŁADU FIZJOLOGII ZWIERZĄT I NAUKI ŻYWIENIA.
UNIWERSYTET STEFANA BATOREGO. WILNO, OBJAZDOWA 2.

ACTA VITAMINOLOGIAE

POD REDAKCJĄ E. LELESZA,
PROFESORA UNIWERSYTETU STEFANA BATOREGO
W WILNIE.

ACTA VITAMINOLOGIAE

ROK I.

ZESZYT 1.

1 9 3 8.

WYDAWNICTWO ZAKŁADU FIZJOLOGII ZWIERZĄT I NAUKI ŻYWIENIA.
UNIWERSYTET STEFANA BATOREGO. WILNO, OBJAZDOWA 2.

ACTA VITAMINOLOGIAE

POD REDAKCJĄ E. LELESZA,
PROFESORA UNIWERSYTETU STEFANA BATOREGO
W WILNIE.

Zakłady Graficzne „ZNICZ“ Wilno, ul. Biskupa Bandurskiego Nr 4. Tel. 3-40

SŁOWO WSTĘPNE.

Nauka o witaminach jest obecnie specjalną gałęzią wiedzy, dla której stosujemy nazwę witaminologii.

Nowe odkrycia i teorie z tej dziedziny przyczyniły się do wyświetlenia szeregu zagadnień, dotyczących przemiany materii i właściwości funkcjonalnych ustrojów oraz stworzyły podstawy dla nowego działu terapii — witamino-terapii.

Dotychczas w Polsce nie posiadaliśmy czasopisma, grupującego wyniki badań witaminologicznych. „Acta Vitaminologiae“ będą zawierały prace doświadczalne i teoretyczne, krytyki, sprawozdania z naukowych publikacji o witaminach i z dziedzin pokrewnych.

Wyrażamy nadzieję, że wydawnictwo nasze rozszerzy możliwości nawiązania bliższego kontaktu między naukowymi pracowniami, uwzględniającymi badania zagadnień witaminologicznych oraz stanie się źródłem niezbędnych już dzisiaj informacji dla praktyki.

E. Lelesz.

SPIS RZECZY.

TABLES DES MATIÈRES.

A. PRZEŹDZIECKA.

METABOLIZM WITAMINÓW.

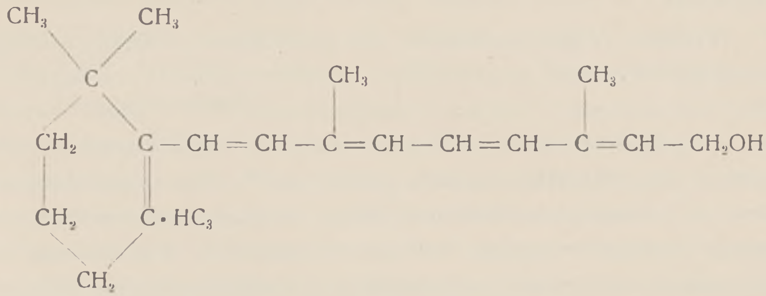
W związku z biologicznym działaniem „czynników dopełniających“ na plan pierwszy wysuwa się zagadnienie metabolizmu witaminów *).

Badania syntezy, przemiany, zapotrzebowania, oraz magazynowania witaminów przez ustrój posiadają obecnie nie tylko teoretyczne znaczenie, lecz i coraz większe zastosowanie praktyczne.

Część I.

WITAMIN A.

Witamin A posiada charakter I-rzędowego alkoholu o wzorze sumarycznym $C_{20}H_{30}O$ i strukturalnym



Z punktu widzenia biochemicznego obecność pierścienia β-jononu w kombinacji z czterema sprzężonymi podwójnymi wiązaniami stanowi kryterium aktywności W. A (D ą b r o w s k i S.).

---

*) Uwzględniając fakt zastrzeżenia w chemii końcówki i n a dla zasad organicznych, stosuje się dla ciał o funkcjach witaminowych (prócz witamin B) nazwy w rodzaju męskim (P a r n a s).

Do sprawy słownictwa powrócimy w jednym z następnych zeszytów. *Redakcja.*

Ciałami macierzystymi W. A są niektóre barwiki tłuszczowe, a zwłaszcza karoten. Znane są izomerony α, β i γ karotenu (S t e e n b o c k, v. E u l e r, K a r r e r); badania spektoroskopowe świadczą o istnieniu i innych odmian. β-karoten jest biologicznie dwa razy aktywniejszy od α i γ karotenu, co objaśniane jest powstawaniem z 1 drobiny β-karotenu 2 cząsteczek W. A, zaś 1 cząstki α lub γ karotenu tylko 1 drobiny W. A. Biologiczne własności W. A wykazują i niektóre inne produkty utlenienia karotenu (D m o c h o w s k i). Nowsze publikacje podają, że prócz karotenów również inne karotenoidy posiadają działanie prowitaminowe, jednak w znacznie mniejszym stopniu.

Witamin A jest substancją bezbarwną, rozpuszczalną w tłuszczach, chloroformie, benzenie, alkoholu, eterze naftowym, acetonie. Działanie tlenu, wodoru oraz ogrzewanie niszczy witamin A. Przy utlenianiu kwasem chromowym W. A daje te same składniki co karoten: kwas geronowy i octowy, lecz w innej ilości. Szybkość niszczącego działania temperatury zależy od środowiska, w jakim znajduje się W. A. Jako środki ochronne, zapobiegające utlenianiu W. A, stosowane są lecytyna i hydrochinon Na działanie zasad i kwasów W. A jest odporny. Promienie ultrafioletowe niszczą W. A, światło spolaryzowane nie wywiera wpływu. W świecie roślinnym W. A występuje w postaci prowitaminów, witamin A istotny znajduje się tylko w ustroju zwierząt.

Witamin A jest niezbędny dla prawidłowej funkcji ustroju, dla normalnego wzrostu, utrzymania odporności przeciw infekcjom i prawidłowego rozrodu. Sprawa syntetyzowania W. A przez ustrój zwierzęcy nie jest dotychczas całkowicie wyjaśniona. Zwierzęta wyższe nie są zdolne do całkowitej syntezy, pobierają W. A z pożywieniem, przeważnie w formie prowitaminów, które ulegają przetwarzaniu. Ustrój wymaga dowozu witaminu lub prowitaminu A, w zwykłych warunkach posiada zdolność przyswajania i magazynowania W. A oraz utrzymywania na odpowiednim poziomie w płynach ustrojowych. Przekształcanie najbardziej rozpowszechnionego prowitaminu-karotenu ($C_{40}H_{56}$) w W. A odbywa się w wątrobie pod wpływem specyficznego fermentu—karotynazy (D r u m m o n d). Przeobrażanie karotenu w W. A in vitro udaje się z trudem, co nasunęło przypuszczenie, że w procesie tym biorą udział czerwone ciałka krwi (O l c o t t i Mc. C a n n) Możliwe, że w wątrobie zachodzi również przemiana W. A w karoten (S t e p p, K ü h n a u, S c h r o e d e r, S c h n e i d e r, W i d m a n n). Zdolność przetwarzania karotenu w W. A stanowi cechę indywidualną danego ustroju, naogół jest większa u zwierząt roślinożernych, ograni-

czona zaś u mięsożernych i wszystkożernych *) (Ahmad, Malik, Capper, Mc. Kibbin i Prentice, Brockmann, Tecklenburg). Niektóre zwierzęta mięsożerne jak np. koty, ryba *Gobius niger* nie spożytkowywują prowitaminów A. Przyswajanie przez ustrój karotenu odbywa się tylko w obecności tłuszczu (Kuhn). Nadmierne dawki karotenu nie działają toksycznie, w przeciwieństwie do dużych dawek witaminu A.

Zapotrzebowanie witaminu A nie jest jednakowe u różnych gatunków zwierząt, poza tym waha się ono w szerokich granicach w zależności od konstytucji, płci, okresu wzrostu, stanu fizjologicznego, ciąży, laktacji i t. p. Przeciętne dzienne zapotrzebowanie człowieka dorosłego wynosi 600—1800 jednostek biol. W. A (w/g badań dawniejszych 500—750 jedn.), zapotrzebowanie 3 miesięcznego oseska — 200—300 jedn. biol. W. A (Neuweiler). Według Junga człowiek dorosły winien mieć zapewniony dowóz prowitaminu lub witaminu A w ilości 10—30 jedn. biol., dziecko 50 jedn. biol. dziennie na kg. żywej wagi. Minimalne zapotrzebowanie człowieka przy dostarczaniu W. A w postaci karotenu wynosi 1 mg. dziennie (dieta mieszana zapewnia dowóz przeciętnie 2—5 mg. karotenu). Minimalne zapotrzebowanie W. A u bydła, owiec i trzody chlewnej wynosi dziennie 6—8 γ W. A, przy podawaniu karotenu — 25—30 γ na kg. żywej wagi (Guilbert). Psy 3 miesięczne spożytkowują 40 razy większe ilości W. A. od psów dojrzałych (Crimm i Short). U młodego szczura zapobiega awitaminozie 2,5 β-karotenu, lub 5 γ odmiany α lub γ-karotenu, jak również 5 γ kryptoksantofilu.

Niejednakowe zapotrzebowanie, a więc różna wrażliwość zwierząt, na niedobór w pożywieniu W. A tłumaczy się tym, że: 1) ustrój niektórych zwierząt może syntetyzować niezbędny witamin, 2) pewne osobniki posiadające w narządach znaczne zapasy witaminu A, zużywanego przez nie w minimalnych ilościach, mogą przez stosunkowo długi okres obchodzić się bez dowozu W. A (Lelesz).

Na możliwość magazynowania witaminów przez ustrój wskazywały wyniki badań przeprowadzonych już w roku 1925 (Aaron, Gralka, Simonnet i in.). Lelesz stwierdził na podstawie szeregu doświadczeń przeprowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych, że objawy awitaminozy u zwierząt występują dopiero po wyczerpaniu

---

*) W związku z możliwością syntezy W. A przez drobnoustroje, istnieje pogląd, że drobnoustroje mogą syntetyzować karoten lub asymilować W. A, natomiast przetwarzanie karotenu w W. A nie zachodzi (Baumann).

się w ustroju zasobów W. A. Zapasy W. A uzależnione są od szeregu czynników egzo i endogenicznych. Do pierwszych należy przede wszystkim skład diety, a w zastosowaniu do roztworów chemicznie czystego witaminu — rodzaj rozpuszczalnika; do drugich, prócz indywidualnych cech, wiek, płeć i t. p. (L a q u e r, W o l f f, D i n g e m a n s e). Dieta beztłuszczowa wpływa ujemnie na przyswajanie W. A, epitelia jelit wchłaniają W. A tylko w obecności tłuszczu (B a s u). Zawartość tłuszczu w pożywieniu, jeśli nie przekracza 40%, pozostaje bez wpływu, natomiast przy diecie niezawierającej W. B i soli, lub w obecności olejów mineralnych asymilacja W. A jest utrudniona (D e). Karoten zawarty w pożywieniu częściowo jest bezpośrednio przyswajany przez ustrój i odpowiednio lokalizowany (wątroba, nerki, nadnercza, płuca, ciałka żółte, tkanka tłuszczowa i t. p.), a jego nadmiar ulega przeobrażeniu w wątrobie w witamin A, w granicach zależnych od rezerw tego czynnika (S c h n e i d e r, W i d m a n n, W e n d t). Można więc doszukiwać się przyczyn powstawania awitaminozy lub hipowitaminozy A w zaburzeniach przyswajania prowitaminu A na skutek naruszenia funkcji wątroby. W tych przypadkach tylko paranteralne stosowanie witaminu A (podobnie jak Wi, C) może chronić przed hipowitaminozą (S t e p p).

Na podstawie klinicznych obserwacji stwierdzono, że objawy awitaminozy i hipowitaminozy A występują częściej u mężczyzn, niż u kobiet (B i r n b a c h e r); odporność ta przypisywana jest większym rezerwom W. A w ustroju żeńskim (A b e l s, E n d e r). Mniejszą wrażliwość na niedobór W. A w pożywieniu zaobserwowano również u samic zwierząt hodowlanych. W związku z gromadzeniem się rezerw W. A w zależności od wieku stwierdzono największe ilości W. A u kobiet w wieku 15 do 30 lat (P o u l s s o n), u mężczyzn około 40 roku życia.

Witamin A jest magazynowany głownie w wątrobie. Wątroba zawiera przeciętnie $^{9}/_{10}$ całkowitej rezerwy W. A M o o r e podaje, że W. A ulega zamagazynowaniu w postaci estrów. Wielkość zasobów W. A w wątrobie uzależniona jest od szeregu czynników, przede wszystkim zaś od zawartości prowitaminu lub witaminu A w pożywieniu oraz od szybkości zużytkowania W. A przez ustrój. Przyswajanie W. A przez ustrój jest niejednakowe u różnych zwierząt, u niektórych osobników odbywa się szybko, u innych zaś powoli. Obecność zapasów W. A w wątrobie wyklucza awitaminozę (G l a n z m a n n), zbyt duże rezerwy mogą wskazywać na niezużywanie W. A przez ustrój. Brak zapasów W. A w wątrobie może nie hamować wzrostu i ogólnego roz-

woju, jeśli jednak podaż W. A w pożywieniu wystarcza tylko dla pokrycia zapotrzebowania bieżącego, ustrój staje się podatny do hipowitaminozy. Możność obchodzenia się przez pewien okres czasu bez dowozu W. A uzależniona jest od zapasów tego witaminu w wątrobie. Największe zasoby znajdują się w wątrobie zwierząt roślinożernych. Zawartość W. A w wątrobie przewyższa 200 krotnie zawartość w mięśniach. Wątroba zawiera na 100 g. następujące ilości W. A : u człowieka dorosłego 5.000—4.500 jedn. biol. (według ostatnich badań Moore'a 1 g. wątroby dorosłego człowieka zawiera przeciętnie 220 jednostek mn. W. A, 3 letniego dziecka — 99 jednostek W. A); wątroba wołów, owiec — 11,000—22.000 jedn. biol. W. A, trzody chlewnej — ślady W. A, wątroba kotów nie zawiera W. A, wątroba szczurów mniej, niż 100 jedn. L. na gram. Chakravorty, Mookerjee, Guha badali na zawartość W. A wątrobę różnych gatunków ryb (*Labeo rohita, Cirrhina mrigal, Catla Catla, Clupea, Ilisha, Lates calcarifer*) i stwierdzali 59—284 jednostek L. Euler i Virgin podają, że wątroby ryb wód słodkich (*Esox lucius, Leuciscus rutilus* i *Salmo Salar*) zawierają różne ilości W. A w zależności od pór roku. Ze zbadanych przez Eulera ryb morskich najbardziej obfitowała w W. A wątroba makreli. Lełesz i Przeździecka, badając wątrobowe trany dorszy, stwierdzili zawartość W. A w 1 g. 400—450 jedn. biol.

Wyniki badań przeprowadzonych na morskich świnkach wskazywały, że pod wpływem podawania znacznych ilości karotenu — rezerwa W. A w wątrobie nie wzrasta; wyprowadzono stąd wniosek, że zawartość W. A w wątrobie można zwiększyć jedynie przez żywienie produktami obfitującymi w W. A (Simola). Clausen i Cord podają, że wątroba morskich świnek nie tylko nie magazynuje W. A, lecz i nie przetwarza karotenu w W. A. Według van Eekelen, Moore, Eulera i innych tworzenie się zapasów W. A w wątrobie większości ssaków odbywa się zarówno przy podawaniu prowitaminu jak i witaminu A. Według Chevalliera i Choron rezerwy W. A w wątrobie morskich świnek są bardzo różne: u niektórych zwierząt zawartość waha się w granicach od 3—15 jedn. mn., u innych zaś rezerwa jest znacznie większa i wynosi 200—500 jednostek mn. W. A na gram wątroby. Powyższe dane nasunęły przypuszczenie, że istnieje pewien czynnik, który w ustroju zwierząt ułatwia przetwarzanie się w wątrobie prowitaminu w W. A i że od obecności tego czynnika zależy możność powstawania rezerw W. A w wątrobie. U szczurów przy podawaniu dużych dawek witaminu A może nagromadzać się w wątrobie do 1800 jednostek na gram, przy ży-

wieniu niedoborowym zapasy te jednak zmniejszają się w bardzo krótkim okresie czasu do 400 jednostek W. A na 1 gram wątroby. Na ogół, przy diecie niedoborowej, zapasy W. A szybko wyczerpują się (Santos-Ruitz, Davis, Moore) Wątroba szczeniąt nie otrzymujących w pożywieniu W. A. w porównaniu z wątrobą psów żywionych normalnie zawiera mniejsze ilości W. A (Crimm i Short). U szczurów żywionych niedoborowo stwierdzano w wątrobie również znacznie mniejsze ilości W. A, niż u otrzymujących dietę pełnowartościową (Moore).

Badania nasze miały na celu wyjaśnienie, w jakiej mierze wpływa postać dostarczonego ustrojowi witaminu A na powstanie rezerw w wątrobie. Doświadczenie przeprowadzono na standaryzowanych, białych szczurach *(mus norvegicus albinus).*

Szczury, po odłączeniu od matek, żywiono syntetyczną dietą niedoborową (Sherman) przez okres 4—5 tygodni (do zahamowania, względnie spadku wagi), po czym rozdzielono równomiernie według rzutów, płci i wagi na trzy grupy.

Waga zwierząt przy odłączaniu od matek wahała się w granicach 55—68 g., na początku okresu, w którym przeprowadzono podział na poszczególne grupy w granicach 85—110 g. Pierwsza grupa zwierząt (15 sztuk) otrzymywała jako dodatek do diety syntetycznej β-karoten (prowitamin) w ilości odpowiadającej 3 jedn. biol. (9 γ; stężenie roztworu wynosiło w 1 g. — 300 γ karotenu) dziennie na sztukę, drugiej grupie szczurów (15 sztuk) podawano roztwór właściwego witaminu A (koncentracja roztworu w 1 cm^3 = 120000 jedn mn.) w ilości odpowiadającej, podobnie, jak dzienne dawki karotenu, 3 jednostkom biol. Trzecia grupa (12 sztuk) otrzymywała nadal wyłącznie dietę niedoborową w/g Shermana. Skład syntetycznego pożywienia był następujący: 18% oczyszczonej kazeiny, 67% skrobii, 10% drożdży suchych, 4% soli *Osborne-Mendel,* 1% NaCl, 0,5% naświetlanej ergosteryny. Witamin A i β-karoten (p. t. 184) podawano per os, rozpuszczone w oleju kokosowym. Badanie zawartości W. A. w wątrobie szczurów z grupy I i II wykonywano po ubywie 30—35 dni od podziału na poszczególne grupy t.j. u 13—14 tygodniowych zwierząt, oznaczania W. A w wątrobie szczurów z grupy III wykonano wcześniej, u 10 tygodn. zwierząt. Witamin w wątrobie oznaczano metodą opracowaną na podstawie reakcji Carr-Price'a przez Moore oraz Neuweilera. Wątrobę miażdżono, tłuszcz zmydlano 5% roztworem ługu potasowego, ekstrahowano eterem, wyciąg przemywano trzykrotnie wodą,

następnie wytrząsano z bezw. siarczanem sodu, eter odparowywano w próżni. Manipulowano w atmosferze azotu, bez dostępu dziennego światła. Otrzymaną ciecz oleistą rozcieńczano chloroformem, zawartość witaminu A oznaczano kolorymetrycznie według Carr-Price'a (podkreślamy niespecyficzność oznaczeń). Wyniki zawiera tabela I.

TABELA I.

Grupa I szczurów (otrzymujących prowitamin).				Grupa II szczurów (otrzymujących W. A).				Grupa III szczurów (żywionych niedoborowo w W. A).			
Nr	Płeć	Waga	Jedn. W. A. w 1 g. wątroby	Nr	Płeć	Waga	Jedn. W. A. w 1 g. wątroby	Nr	Płeć	Waga	Jedn. W. A. w 1 g. wątroby
1	♂	250	62	16	♂	259	78	31	♂	90	—
2	♂	270	68	17	♂	271	86	32	♂	112	—
3	♂	291	86	18	♂	215	56	33	♂	75	—
4	♂	268	64	19	♂	205	72	34	♂	88	ślady
5	♂	265	72	20	♂	266	92	35	♂	90	—
6	♂	185	48	21	♂	272	74	36	♂	85	0,5
7	♂	242	52	22	♂	244	82	37	♂	89	—
8	♂	270	56	23	♂	191	94	38	♂	110	—
9	♂	201	40	24	♀	184	80	39	♀	82	—
10	♀	160	64	25	♀	138	82	40	♀	71	ślady
11	♀	150	72	26	♀	155	62	41	♀	64	—
12	♀	153	68	27	♀	148	100	42	♀	70	—
13	♀	168	44	28	♀	152	104				
14	♀	145	50	29	♀	163	76				
15	♀	149	63	30	♀	174	84				

Dane zamieszczone w tabeli wskazują, że nieco większe rezerwy W. A powstawały w wątrobie szczurów, które otrzymywały W. A w postaci właściwego witaminu; u zwierząt, którym podawano prawitamin A (karoten), stwerdzano mniejsze zapasy W. A w wątrobie. Co do zawartości W. A, wyliczanej w jednostkach kolorymetrycznych na gram wątroby, to otrzymywaliśmy wyniki wyższe (40—104) od podawanych przez innych autorów (18—86). Powyższa różnica pośrednio mogła być spowodowana innym składem diety matek, bezpośrednio różnicami w rezerwach W. A w ustroju młodych. Przy badaniu wyciągów z wątroby szczurów, które żywiono niedoborowo w W. A otrzymywano negatywne wyniki reakcji C.—P.

Badania nasze posiadają charakter tylko orientacyjny. *Na podstawie otrzymanych wyników można jednak przypuszczać, że na powstawanie zapasów W. A w wątrobie wywiera wpływ postać w jakiej jest dostarczany witamin A.*

D e b r è i B u s s o n podają, że przy wyczerpywaniu się zasobów W. A w ustroju, najpóźniej zostają naruszone rezerwy w wątrobie. Brak W. A w wątrobie nie jest jednoznaczny z awitaminozą, jednak wątroba osobników, u których występują kliniczne objawy awitaminozy, zwykle już nie zawiera W. A. Rezerwy W. A w wątrobie zanikają podczas preawitaminozy, przy czym zwykła podaż witaminu A jest wystarczająca dla utrzymania równowagi funkcji ustroju, lecz jest niedostateczna dla wytwarzania zapasów w wątrobie.

Na witamin A — czynnik niezbędny dla wzrostu — największe zapotrzebowanie wykazuje ustrój młody, znaczniejsze zapasy W. A stwierdzane są na ogół w wątrobie zwierząt dojrzałych. E u l e r i V i r g i n podają, że z wiekiem zawartość W. A. w wątrobie zmniejsza się; w wątrobie 4-tygodniowych szczurów stwierdzano większe ilości W. A., niż w wątrobie 18-tygodniowych. U niektórych gatunków ryb, np. *Macrurus Eupestris* zawartość W. A w wątrobie zmniejsza się również z wiekiem, natomiast w wątrobie innych, jak *Gadus Esmarkii, G. Poutassou, G. Merlangus* nie ubywa W. A.

W okresie żywienia wyłącznie mlekiem matki, wątroba zwierząt młodocianych, zawiera nieznaczne ilości, lub wykazuje brak W. A (D e b r é i B u s s o n). W stosunku do znacznego zużywania W. A przez ustrój młody, mleko zawiera zbyt małe ilości W. A dla powstania rezerw W. A w ustroju. U szczeniąt w okresie ssania stwierdzano tylko minimalne ilości W. A w wątrobie, zapasy powiększały się dopiero po odłączeniu młodych od matki (S i m o n n e t). Analogiczne wzrastanie rezerw W. A stwierdzono w wątrobie innych zwierząt.

Według M o o r e zawartość W. A w wątrobie młodych, żywionych mlekiem matki, jest proporcjonalna do rezerw w wątrobie matki. Na 1.000 jednostek W. A. zawartej w wątrobie samicy w okresie laktacji, przypada 10 jednostek rezerwy W. A w ustroju młodym, na 50.000 jednostek zapasu W. A w ustroju matki przypada u młodych 40 jednostek W. A. Podawanie samicom (króliki, szczury) w okresie laktacji znacznych ilości karotenu powoduje powstawanie większych zasobów W. A. w ustroju zwierząt młodocianych (D a n n).

U osesków rezerwy witaminu A są niewielkie. U dzieci 0—4 tygodniowych, zawartość W. A wynosi na gram wątroby 17 jedn. mn.,

u dzieci 5 tygodniowych — 3, miesięcznych — 14 jedn. mn., u 4—8 miesięcznych — 73 jedn. mn., u 19 miesięcznych — 3 letnich — 99 jedn. mn. W. A (Moore). Według Neuveilera wątroba noworodków zawiera w 100 g. przeważnie 2000—5000 jedn. biol., a zatem ilość odpowiadającą w przybliżeniu zapasom W. A w wątrobie człowieka dorosłego (5000 jedn. szcz.). Również według Roi zawartość W. A jest jednakowa w wątrobie dzieci i dorosłych, przeciętnie wynosi w 100 g. 450 do 1600 jednostek. Sivadjian podaje, że w 62% badanych przez niego przypadków wątroba noworodków nie zawierała W. A, wątroba ludzi dojrzałych tylko w 10% przypadków.

Debrè i Busson w wątrobie płodu stwierdzali brak lub ślady W. A, według Eulera i Wendta wątroba płodu zawiera W. A, lecz brak jest karotenu. Według Mellanby, Davisa, Eulera i Neuveidlera wątroba płodu posiada znaczne zapasy W. A (2000—5000 jedn. biol., w 100 g.), nowsze zaś prace wykazują i zawartość karotenu (Gaehtgens, Vogt, Wilson, Green, Neuweiler, Zondek i Klussmann). Zapasy karotenu i W. A w wątrobie płodu stopniowo zmniejszają się (Menken), według Debré i Busson zmniejsza się tylko rezerwa karotenu. Gaehtgens podaje, że większe stosunkowo ilości W. A od karotenu w wątrobie płodu mogą być nagromadzone na skutek przechodzenia do ustroju młodego W. A z łożyska, bądź też przetwarzania się karotenu w wątrobie płodu w W. A, według Wendta zawartość W. A w wątrobie płodu ulega zmniejszeniu w końcowym okresie ciąży, co wyjaśnia małą zawartość W. A w wątrobie noworodków.

Wątroba dorosłego, zdrowego człowieka zawiera zapasy W. A, ulegające zmniejszeniu przy pewnych stanach patologicznych. Zmniejszone rezerwy W. A występują w wątrobie po narkozie (eter, chloroform), pod wpływem alkoholu, przy stanach zakaźnych, chronicznym bronchicie, nefrycie, schorzeniach wątroby i prostaty (Drigalski, Moore, Brensch, Scalabrino). Według Chevalliera przy anestezji, przy pewnych podrażnieniach nerwów (Splanchnicus) rezerwy W. A. przechodzą z wątroby do krwi, wreszcie występuje hiperwitanemia analogiczna do hiperglikemii. Wątroba osesków przy schorzeniach infekcyjnych, trwających dłużej niż 3 tygodnie, nie zawiera witaminu A, natomiast przy schorzeniach u dzieci starszych rezerwy W. A utrzymują się przez okres 8 tygodni (Debré i Busson). Według Heymanna przy schorzeniach infekcyjnych i podwyższeniu temperatury trwającym dłużej, niż przez 14 dni, występują u dzieci zaburzenia w resorbowaniu prowitaminu A. Naogół, w mia-

rę przedłużania się schorzenia zawartość W.A w ustroju zmniejsza się. U kobiet, zmarłych na gorączkę połogową, stwierdzano pewien zapas W. A w wątrobie, co tłumaczono dużymi zasobami W. A w ustroju (M e l l a n b y i G r e e n).

Większe rezerwy W. A od normalnych stwierdzano w wątrobie ciężarnych, zwłaszcza w końcowym stadium ciąży (D e b r é i B u s s o n), u chorych na cukrzycę i przy zaburzeniach funkcji tarczycy. Przy tyreogenicznym naruszeniu funkcji wątroba traci zdolność wytwarzania glikogenu, przy jednoczesnym wzmożeniu zdolności magazynowania W. A, co ogranicza przetwarzanie w wątrobie prawitaminu w W. A (S c h n e i d e r, W i d m a n n, v. E u l e r, W e n d t). Dłużej trwające tyreogeniczne uszkodzenia wątroby powodują wzmożone zużywanie W. A przez ustrój oraz zmiany „awitaminozowe" w wątrobie. Oprócz wątroby zawierają W. A i inne narządy jak nadnercza, nerki, płuca (40 razy większą ilość od mięśni, przeciętnie 5 jedn. W. A w gramie świeżej tkanki), przysadka (przysadka bydlęca, przedni płat — 2,2 γ W. A, tylny płat 0,3 γ W. A na gram), trzustka; pozatym W. A występuje w większych ilościach w tkance tłuszczowej, w corpus luteum, w siatkówce (u ssaków w siatkówce znajduje się 22 γ W. A, u żaby 400 γ W. A na g. subst.); W. A znajduje się w czerwieni wzrokowej ssaków, ptaków i niektórych ryb morskich, natomiast w purpurze wzrokowej ryb wód słodkich *(Morone americana, Perca Flavescens, Esox reticulatus)* nie wykryto W. A (W a l d).

Co do wpływu składu pożywienia matki na powstawanie rezerw W. A w ustroju młodym — zdania są podzielone. Według G u g g i s b e r g a, K o r e n c h e v s k y'e g o i C a r r a dostarczanie matkom w pożywieniu znacznych ilości W. A w okresie ciąży, zwiększa zapasy W. A płodu. Powyższe wyniki nie są zgodne z doświadczeniami D a n n a. D a n n oznaczał zawartość W. A w wątrobie jednodniowych królików oraz szczurów i stwierdzał zarówno u potomstwa samic, które otrzymywały większe dawki W. A, jak i samic żywionych normalnie, nieznaczną ilość tego witaminu. We krwi płodu brakuje, albo są tylko ślady karotenu i W. A. (W e n d t, G a e h t g e n s). Bezpośrednio z krwi ustroju macierzystego są oddawane dla płodu tylko nieznaczne ilości W. A. Według G a e h t g e n s a i innych narządem gromadzącym prowitamin i witamin A (łożysko kobiece zawiera przeciętnie 30 γ % karotenu, 15 jedn. L. % W. A, a zatem 5,5 g. placenta zawiera około 1 jedn. biol. kompleksu karoten — W. A) oraz pośredniczącym w przedostawaniu się W. A z ustroju matki do płodu jest placenta. Przejście odbywa się prawdopodobnie w dwóch fazach: I-ą fazę sta-

nowi przedostawanie się prowitaminu lub witaminu A z krwi matki do łożyska, W. A zostaje zamagazynowane w placenta, w II-ej fazie W. A stopniowo jest oddawane przez łożysko do krwi płodu. Możliwe, że łożysko odgrywa tu rolę regulatora zabezpieczającego ustrój młody przed hiperwitaminozą. W porównaniu z zawartością W. A we krwi płodu, ilości W. A i karotenu nagromadzone w placenta, są znacznie większe i w zupełności wystarczają dla pokrycia zapotrzebowania płodu na W. A, wzgląd więc, że w łożysku zawartość karotenu - W. A jest mniejsza, niż w innych narządach, nie może być brany pod uwagę (Gaehtgens). Według Wendta w łożysku znajduje się tylko karoten, brak zaś W. A, a ponieważ we krwi matki znajdują się znacznie większe ilości tych składników, niż we krwi płodu, placenta odgrywa rolę zapory nieprzepuszczalnej. Również według Danna łożysko jest zbiornikiem W. A Effkemann podaje, że rozpuszczalny w tłuszczach witamin A, przechodzi za pośrednictwem łożyska łącznie z lipoidami. Twierdzenie, że karoten przedostaje się przez placenta do krwi płodu, stanowi przedmiot sporu (Wendt, Neuweiler).

O tworzeniu się rezerw W. A w placenta świadczą dotychczas wyniki nielicznych tylko badań. Gaehtgens podaje, że zawartość karotenu i W. A w placenta zależy od żywienia. W 100 g. łożyska kobiecego stwierdzono przeciętnie 10 jedn. L. % (30γ%) karotenu i 15 jedn. L. % W. A. (Gaehtgens). Według Wendta i Vogta karoten i W. A znajdują się w placenta w bardzo małych ilościach. Niezgodność powyższych wyników tłumaczona jest różnicami w metodyce oznaczeń. Pewne ilości karotenu i W. A przedostają się z łożyska za pomocą dyfuzji lub osmozy do wód płodowych (Gaehtgens).

Doświadczenia przeprowadzone na drobiu wykazują, że włączanie większych dawek W. A do pożywienia kur niosek powoduje zwiększanie się zawartości W. A w jajach (Cruickshank, Moore). Na ogół, jaja kurze zawierają małe ilości W. A, (według Gillama i Heilbrona 0,2 mg. w 100 g. żółtka, według Eulera i Klussmanna 9 γ w 1 g.). Włączenie do pożywienia kur 10% tranu podwaja zawartość W. A w jajach. Przy podawaniu specyfików o dużej aktywności biologicznej, zawartość W. A w jajach może wzrosnąć pięciokrotnie. Większego nagromadzenia W. A dotychczas nie osiągnięto, zapasy W. A w jajach mogą więc ulegać zmianie tylko do pewnego maximum. Według Billa barwa żółtka pozostaje w ilościowej zależności od zawartości luteiny (70% ksantofilu, 30% zeaksantyny), która w danym wypadku stanowi prowitamin A. U kur-

cząt zwiększają się rezerwy W. A w wątrobie w pierwszych dniach rozwoju wewnątrz jaja, czemu towarzyszy zmniejszanie się zawartości W. A w żółtku. Równoległość zjawisk nasuwa przypuszczenie, że zapasy w wątrobie kurcząt powstają na skutek czerpania W. A z żółtka (Holmes, Tripp, Campbell).

Poziom witaminu A we krwi ludzi i zwierząt waha się w szerokich granicach i uzależniony jest, między innymi, od zasobów W. A w poszczególnych narządach a zwłaszcza w wątrobie (V. Eekelen, Emmerie, Wolff), zawartość karotenu — głównie od podaży w pożywieniu. Chevallier i Dubouloz stwierdzili za pomocą metody spektrofotometrycznej witamin A w obiegu krwi. Według Karrera W. A znajduje się w osoczu i w składnikach upostaciowanych krwi. Schneider i Widmann podają, że karoten i W. A wchodzą w skład osocza, natomiast ciałka białe i czerwone W. A. nie zawierają. V. Eekelen i Wolff, badając erytrocyty, nie wykryli W. A. Co się tyczy ilości W. A we krwi zwierząt, to w 10 cm^3. osocza królików znajduje się przeciętnie 2 jedn. biol W. A, u psów i nierogacizny 0,5—1 jedn. biol. krew buhajów zawiera przeciętnie 14—36 jednostek Lovibonda W. A, krew krów 9—8 jedn. (Lundborg). V. Euler w 10 cm^3 osocza wołów stwierdzał 11—17 jedn. L., u cieląt tylko 0,5—1 jedn. L. W. A. Według Gillama krew buhajów w okresie zimowym w 100 g. zawiera 0,051 mg. W. A, krew krów 0,13 mg., w okresie zaś letnim krew buhajów 0,143 mg., krów — 0,29 mg. W. A.

We krwi ludzkiej według Kauffmanna i Drigalski'ego znajduje się w 100 g. — 0,01 do 0,27 mg. W. A, według danych Menkena w 100 cm^3. 10—84 jedn. L. witaminu A, w większości przypadków 20—30 jedn; według V. Eekelen 50 jedn. L. Marchionini i Patel stwierdzali w osoczu zawartość karotenu 10—60 γ %, W. A. 80 jedn. L. %. Wendt 80 jedn. L. % karotenu i 14 jedn. L. % W. A. Menken podaje, że większe ilości karotenu i W. A (karoten 30 γ, W. A 3—4 jedn. L.), znajdują się we krwi ludności z warstw zamożniejszych, lepiej odżywianych, niż we krwi ludności uboższej (karoten 19,3 γ; W. A 12,7 jedn. L.); na ogół w 10% zbadanych przypadków krew nie zawierała W. A.

Orientacyjne oznaczenia W. A we krwi ludzkiej, które przeprowadziliśmy w Wilnie w okresie zimowym u osobników z warstw średniozamożnych (wiek 20 do 30 lat), wykazały przeciętną zawartość W. A w 100 cm^3 krwi 30—50 jednostek.

Ilość maximalna witaminu A we krwi ludzkiej przypada w okre-

się około lat 40 i wynosi przeciętnie 70 jedn. L. %; zaś 80-ym roku zaledwie 38 jedn. L. %, natomiast zawartość karotenu wzrasta z wiekiem i wynosi około 20 roku życia 33, koło 60 roku 43, w 8 dziesiątku lat przeciętnie 80 jedn. L. % (Schneider i Widmann). Obniżenie poziomu W. A w osoczu uważane jest za wskaźnik hipowitaminozy. Zawartość W. A we krwi może stanowić wcześniejszy wskaźnik hipowitaminozy od objawów klinicznych. Awitaminoza lub hipowitaminoza A może być spowodowana nie tylko wpływami egzogenicznymi, brakiem W. A w pożywieniu, lecz i endogenicznymi, t. j. zaburzeniami w przyswajaniu W. A. (Moraczewski), względnie w przemianie w wątrobie karotenu w W. A. Ubytek zapasów z wątroby powoduje zmniejszanie się zawartości W. A w osoczu. Zawartość karotenu i W. A we krwi ludzkiej zmniejsza się również przy nadczynności tarczycy. W ciężkich przypadkach choroby Basedowa zanikają rezerwy W. A, nagromadzone w wątrobie (Wendt). (Sprawa metabolizmu W. A w związku z niedoczynnością tarczycy u zwierząt jest obecnie opracowywana w Zakładzie Fizjologii Zwierząt U. S. B.).

Powyższe objawy pozostają prawdopodobnie w związku z korelacją witaminów i hormonów, a mianowicie z antagonizmem W. A i tyroksyny (Arvey, Hintzelman, Eufinger, Gottlieb; Prawocheński i Śliżyński stwierdzili antagonistyczne działanie wyciągów z tarczycy i gruczołów przytarczycznych). Wyniki badań Wagnera wskazują na zależność przebiegu awitaminozy A od hormonu wytwarzanego przez tarczycę. Podawanie tyroksyny powodowało spotęgowanie objawów awitaminozy A, co objaśniano wzmożoną przemianą materii i szybszym zużywaniem przez ustrój zasobów W. A. Według Abelin podawanie tyroksyny hamuje magazynowanie przez wątrobę również i karotenu oraz przeobrażanie karotenu w W. A. Dodawanie do podstawowej diety tyroksyny, powoduje zaburzenia we wzroście; przy jednoczesnym podawaniu hormonu tarczycy oraz witaminu A obserwowano antagonistyczne działanie tych ciał (Eufinger i Gottliieb). Według Schneidera i Widmanna również hormon thyreotropowy przysadki wzmaga zużywanie W. A przez ustrój. Stwierdzenie antagonizmu tyroksyny i W. A dało podstawy do szeregu wniosków dla terapii klinicznej (Loehr, Wendt, Abelin).

Minimalne ilości W. A zawiera również osocze kobiet ciężarnych (Wendt podaje, że zawartość karotenu i W. A. nie odbiega od normy). Według Menkena, Debré i Busson również poziom karotenu we krwi ciężarnych jest niski, według Gaehtgensa

karoten znajduje się w normalnej ilości, natomiast jest brak lub występują tylko ślady W. A. Mała zawartość W. A. w osoczu ciężarnych wyjaśniana jest zapotrzebowaniem płodu na W. A. albo też wzmożonym nagromadzeniem W. A w wątrobie i zahamowaniem przetwarzania karotenu w witaminę A (częściowo W. A wydalany jest w moczu). W związku z powyższym ograniczona zostaje zdolność magazynowania karotenu przez wątrobę i wzrasta poziom karotenu we krwi. W szeregu przypadków stwierdzono, zwłaszcza w końcowym okresie ciąży, zmniejszanie się zawartości W. A. w osoczu, natomiast ilość karotenu pozostawała bez zmiany lub nieco zwiększała się (Gachtgens). Zmiany w metaboliźmie W. A w okresie ciąży przypisywane są działaniu tarczycy. Krew płodu zawiera zwykle mniejsze ilości W. A (również karotenu), niż krew matki. Zależność poziomu karotenu i W. A we krwi płodu i matki nie została dotychczas stwierdzona. Post partum poziom W. A we krwi ustroju macierzystego wzrasta, natomiast zawartość karotenu zmniejsza się, stanowi to prawdopodobnie wynik niepobierania już W. A przez łożysko, wzmożonej przemiany w wątrobie karotenu w W. A i przechodzenia do krwi rezerw W. A z narządów, a zwłaszcza z wątroby. Większa zawartość W. A we krwi oddziaływa też regulująco na funkcję tarczycy (Eufinger).

Zwiększenie zasobów W. A w okresie laktacji jest niezbędne, gdyż w mleku wydalane są z ustroju znaczne ilości W. A (gruczoł mleczny nie syntetyzuje W. A; Mc Collum i Simmonds). Witamin A występuje w mleku częściowo w postaci karotenu (Meigs). Ilość W. A wydalana z mlekiem zależy od szeregu czynników, a w znacznej mierze i od rezerw W. A w ustroju matki (Neuweiler, Semb). Rasa wywiera znacznie większy wpływ na zawartość w mleku W. A, niż na zawartość karotenu. Co do wpływu składu diety na zawartość w mleku karotenu i W. A zdania są podzielone. Według Neuweilera z pożywieniem winno być dostarczone pewne minimum prowitaminu i witaminu A, dla zapewnienia właściwej zawartości W. A w mleku. Simonnet podaje, że ilość W. A wydalana z mlekiem nie przekracza pewnego maximum. Według Russella, Taylora, Chichestera i Wilsona zawartość W. A w mleku nie jest proporcjonalna do ilości W. A dostarczanej w pożywieniu. Jeśli pasza krów zawiera 900.000—1.200.000 jedn. biol. W. A dziennie, w mleku może zostać wydalone 2.500 jednostek; zawartość karotenu w mleku nie przekracza 3,5% ilości karotenu dostarczanego w paszy. Według Coppelanda i Frapsa karoten w mleku wynosi maximalnie 2% dowożonego z pożywieniem. Najbardziej obfituje w W. A mleko

kobiece (karotenu zawiera mniejsze ilości). E d d y i M o r r i s podają, że w 100 cm³ mleka kobiecego wydalane jest co najmniej 30 jednostek biologicznych W. A, według W a l t n e r a przeciętnie 50 jedn. biol. W. A. (wahania w granicach 25—225 jedn. biol.). W mleku kobiecym wydalane jest dziennie 300—600 jedn. W. A i 10 do 500 γ karotenu (G a e h t g e n s).

Mleko krowie zawiera przeciętnie w 100 cm³ 40—50 jedn. biol. W. A przyczem wahania są w granicach od 25 do 200 jedn. biol. W. A (N e u w e i l e r, W a l t n e r, C a r o, S p e i e r).

W zakładzie Fizjologii Zwierząt U. S. B. przeprowadzono kontrolę zawartości W. A w mleku krowim, pochodzącym z majątku Studium Rolniczego U. S. B. — Zakret. Wyniki analizy biologicznej wykazały, że 100 cm³ mleka od krów z Zakretu zawierało przeciętnie 33,4 jedn. biol. W. A (M a r c i n k i e w i c z - Ż y ź n i e w s k a).

Mleko kozie zawiera w 100 cm³ około 20 jedn. biol. W. A (W a t s o n). Według H a a s a i M e u l e m a n s a w mleku krowim witamin A wynosi $^2/_3$ do $^3/_4$, karoten zaś $^1/_3$ do $^1/_4$ części ogólnej ilości ciał o własnościach biologicznych W. A. Ilość karotenu i W. A w colostrum jest znacznie większa, niż w mleku i stopniowo zmniejsza się. W colostrum kobiecym zawartość karotenu i W. A jest 5—15 razy większa od zawartości w mleku (S e m b, B a u m a n n, S t e e n b o c k), w colostrum krowim 1,5—2,5 razy (M e u l e m a n s, H a a s, P r z e ź d z i e c k a).

Istnieje pogląd, że wydalanie nie przyswojonego przez ustrój W. A odbywa się za pośrednictwem przewodu pokarmowego (S t e p p) i to w stanie niezmienionym. U osobników jednak zdrowych, nawet przy stosowaniu dużych dawek W. A (t. zw. próby obciążeniowej), mocz i kał nie zawierają tego witaminu (S c h n e i d e r, W e i g a n d, C o o p e r). Wydalanie natomiast karotenu może być znaczne, trudna wchłanialność barwików karotenowych jest znana. Dobowy kał człowieka przy diecie mieszanej zawiera 30—245 jedn. L. karotenu. Według R o g o z i ń s k i e g o wydalane jest w kale przeżuwaczy 70% spożywanego karotenu, 80% ksantofilu, chlorofilu natomiast znacznie mniejsze ilości (12—22%).

Z przeprowadzonych przez nas badań moczu zwierząt laboratoryjnych (króliki, morskie świnki, białe szczury), metodą kolorymetryczną, opracowaną na podstawie reakcji C a r r - P r i c e'a, *z zastosowaniem jako wzorca porównawczego 0,25% roztworu sudanu wynikało, że mocz młodych zwierząt nie zawiera W. A, a w moczu dojrzałych stwierdzaliśmy od 0,5—8 jedn. kolorymetrycznych W. A. Przy próbach*

obciążeniowych tylko u niektórych zwierząt odczyn barwny moczu występował wyraźniej. Możnaby więc sądzić, że w niektórych przypadkach „wysycenia“ ustroju, W. A jest częściowo oddawany do moczu.

Wydalanie W. A w moczu ludzkim stwierdzono w szeregu przypadków u ciężarnych oraz w niektórych stanach patologicznych. Występowanie W. A w moczu w zwykłych warunkach oraz zwiększone wydalanie W. A w moczu przy próbach obciążeniowych u ciężarnych tłumaczone jest obecnością dużych rezerw (Gaehtgens). Przy gruźlicy, raku, malarii, chorobach zakaźnych stwierdzano w moczu większe ilości W. A. Mocz osobników z chorobą Basedowa nie zawierał tego witaminu. Przyczyna wydalania W. A w moczu jest nie wyjaśniona, powyższe zjawisko nie może być jednak uważane za stały objaw patologiczny. Jeśliby wydalanie W. A w moczu stanowiło wskaźnik hipowitaminozy A, to jednocześnie winnyby ulegać zmianie: poziom W. A w osoczu oraz rezerwy W. A w poszczególnych narządach.

Według Schneidera i Weiganda wydalanie W. A w moczu stanowi następstwo naruszenia prawidłowej funkcji wątroby (zaburzenia w magazynowaniu W. A). Pogląd ten wymaga jednak dokładniejszego wyjaśnienia, osocze bowiem chorych, u których stwierdzano w moczu W. A, zawierało nieznaczne ilości karotenu, wątroba zaś znaczne rezerwy W. A, co wskazywałoby raczej na prawidłowe wytwarzanie W. A w wątrobie. Brak W. A w moczu osobników żywionych niedoborowo, przy jednoczesnym zmniejszaniu się rezerw w wątrobie, wskazuje według Santos-Ruitza i Davisa na rozpad W. A. w ustroju.

Według De W. A może być wydalany w kale. Kał i mocz szczurów, które otrzymywały przez 7—12 dni dietę niedoborową nie zawierał W. A. Po włączeniu do pożywienia większej ilości W. A stwierdzano W. A w moczu i w kale, po ponownym zaś wyłączeniu z pożywienia karotenu i W. A, po upływie 2—3 lub 4—5 dni od dowozu ostatnich dawek, objaw ten ustępował. Przy dawkach dziennych, wynoszących do 230 γ W. A, kał zawierał 3—5% ilości dostarczonego witaminu. W miarę zwiększania podaży W. A (podawanego per os) zwiększała się ilość W. A oddawanego do kału. Podawanie dziennie 60 kropli Voganu, powodowało wydalanie nadmiaru W. A. w kale, początkowo w niezbyt dużych ilościach, po upływie zaś 12—15 dni stosowania dużych dawek W. A, zawartość w kale wzrastała do 1000 jednostek. W niektórych schorzeniach patologicznych, jak np. przy icterus, carcin. peritonei, stwierdzano, że przy poda-

waniu dużych ilości, W. A jest wydalany w kale. Podawanie leczniczo witaminu C usuwa zwiększone wydalanie W. A drogą przewodu pokarmowego i zapobiega następowej hipowitaminozie A (Schneider i Weigand).

Jak wynika z całokształtu powyżej przytoczonych badań — zagadnienie metabolizmu W. A wymaga jeszcze szeregu wyjaśnień. Zwłaszcza sprawa rezerw i spożytkowywania W. A. przez ustrój winna zostać ściślej opracowana. Wyniki otrzymywane przez różnych autorów są często sprzeczne, stosowane metody nie są ustalone, jest zatem niezbędne dokładne opracowanie metodyki i kontrola badań metabolizmu witamin A na materiale standaryzowanym.

RÉSUMÉ.

Le métabolisme des vitamines. I. La vitamine A.

Ce travail comprend les données concernant la synthèse, les variations, les emmagasinements et l'utilisation de la vitamine A par l'organisme animal.

L'auteur y expose les résultats de ses recherches sur: 1) les réserves de la vitamine A dans l'organisme et surtout dans le fois des animaux de laboratoire; 2) l'excrétion de la vitamine A de l'organisme (examens de l'urine). Les réserves de la vitamine A dans le foie dépendent de la forme sous laquelle cette vitamine fut introduite dans l'organisme. Des réserves plus grandes se forment par l'introduction de la vitamine A, de moindres par l'introduction de la provitamine A. L'excrétion par voie urinaire de la vitamine A chez les animaux de laboratoire est minime.

L'auteur attribue la non-conformité des résultats obtenus dans diverses autres recherches sur le métabolisme de la vitamine A chez divers auteurs — aux défauts advenus dans les métodes dont on s'était servis, ainsi qu'a l'emploi d'animaux non standarisés dans les expèriences.

A l'Institut de Physiologie de l'Université Etienne Batory à Wilno furent exécutées des récherches systèmatiques sur le métabolisme de la vitamine A en se servant d'animaux de laboratoire standarisés.

ZUSAMMENFASSUNG.

Metabolismus der Vitamine. Erster Teil. Vitamin A.

Die Arbeit enthält Angaben über Synthese, Wechsel, Lagerung und Ausnützung des Vitamins A durch den Körper. Der Verfasser gibt die Resultate persönlicher Forschungen an, betreffs: 1) der Körperreserwen von Vitamin A, und zwar im Leber der Versuchstiere, 2) der Ausscheidung des Vitamins A aus dem Körper (Harnuntersuchungen). Die Reserven des Vitamins A in der Leber hängen von der Gestalt ab, in welcher es verabreicht wird. Grössere Vorräte sammen sich bei Verabreichung des Vitamins A als bei Prowitaminzufuhr. Das Ausscheiden des Vitamins A in den Harn der Versuchstiere ist gering. Die nichtübereinstimmenden Ergebnisse der Versuche mit dem Metabolismus des Vitamins A, welche von verschiedenen Forschern durchgeführt wurden, schreibt der Verfasser nicht ganz genauen Methoden zu, sowie der Angelegenheit, dass man verschiedenartiges Tiermaterial gebraucht hat. In dem Institut für Tierphysiologie an der Univ. St. Batorys werden systematische Untersuchungen von Metabolismus des Vitamins A an standarisierten Versuchstieren vorgenommen.

PIŚMIENNICTWO DO CZĘŚCI I.

Abelin J. Zschr. Physiol. Chem. 217, (1933). Abels. Klin. Wschr. 40, 1105. (1937). Arvay S. Magy orv. Arch. 28, (1927).

Basu N. K. Zschr. f. Vitaminforsch. 6, 2, 106, (1937). Baumann T. J. Biol. Chem. 103, 350, (1933). Baumann T., Rappolt L. Zschr. f. Vitaminf. 6, 9, (1937). Butenandt A., Tscherning K. Z. Physiol. Chem. 234, 224, (1935).

Chevallier A., Choron Y C. R. Soc. Biol. 121, 1015, (1936); Nutrition. 7, 51, (1937); 7, 143, (1937); Zschr. f. Vitaminforsch. 7.I, 11, (1938). Chevallier A., Dubouloz P. C. R. Soc. Biol. 121, 1, 59, (1936). Claussen S. W., Coord A. Journ. of biol. chem. 105, 2, (1934). Cooper, Amer. J. Phys. 67, 3, 454, (1924). Crimm P., Short D. M. Amer. J. Physiol. 118, 477, (1937). Cruickshank E. M., Moore T. Biochem. J. 13, 179, (1937).

Dann. Biochem. J. 27, 1998, (1937). Davis A. W., Moore Th. Biochem. J. 28, 288, (1934); 31, 172, (1937). Dąbrowski S. Chemia fizjologiczna. Poznań (1936). De N. K. Ind. J. med Res. 24, 751, (1937). Debré, Busson. Presse méd. 31. (1934); Rev. Franc. de Pèd. 10. 413. (1934); C. R. Soc. Biol. 114, 1162, (1933). Dmochowski A. Biol. Lek. XV, 2, (1936). Drigalski, Moore, Brensch, Scalabrino. Z. Exper. Med. 94, 569, (1934). Drummond D. Ber. Physiol. 69, 499.

V. Eekelen M., Emmerie A., Wolff L. W. Zschr. f. Vitaminforsch. 6, 2, 156, 1937). Ender. Zschr. f. Vitaminforsch. 3, 4, 247, (1934). V. Euler, Virgin. Biochem. Ztschr. 245, 252, (1932); Klin. Wschr. 916, (1930). V. Euler H., Klussmann E. Zschr. f. Physiol. Chem. 213, (1932). V. Euler, Malmberg. Zschr. f. Phys. Chemie. 232, (1935). Euler H., Zondek B., Klussmann E. Zschr. f. Vitaminforsch. 2, 113, (1933).

Gaehtgens G. Klin. Wschr. 31, 1075, (1937). Glanzmann. Schweiz. Med. Wschr. 456. (1932); Ergebn. d. (Vit. Hormonforsch. I. I, (1938). Guggisberg. Schweiz. med. Wschr. 25 (1928). Arch. Gyn. 197, (1929). Guilbert H. R. J. Nutrit. 13, 543, (1937).

Haas, Meulemans. Zschr. f Vitaminforsch. 7, 1, 1938). Holmes, Tripp, Campbell. J. Nutrit. 12, 119, (1936). Heymann. Amer. J. Dis. Child. 51, 273, (1936).

Jung. Schweiz. med. Wschr. 457, (1932); 583, (1934).

Karrer, Zehender. Helvet. Chim. Acta. 12, 737, (1934). Kühn. Ber. Dtsch. Ges. 67,593, (1934).

Laquer. Klin. Wschr. 97, (1930). Lelesz E. Monogr. Poznań. (1926); Prace Tow. Przyj. Nauk. Wilno. VII, (1932); VIII, (1934); Wiad. Farm. 355, (1935); Prace Tow. Przyj. Nauk. Wilno. XI, (1937). Lelesz E., Przeździecka A. Wiad. Farm. 381, (1935). Lundborg. Bioch. Zschr. 259, 27, (1933).

Marcinkiewicz-Żyźniewska I. Tygod. Roln. (1937). Meigs E. B.. Milk. Plant. Monthy. XXIV, 8, 38, (1935). Mellanby E., Green H. N. Brit. med. J. I. 984, (1929). Menken. Dsch. med. Wschr. 1484, (1932); 1448, (1933). Moore Th. Bioch. J. 24, 692, (1930); Lancet. 669, (1932); Bioch J. 31, I, 155, 165, (1937). Moraczewski W. Prakt. Lek. 4, (1935).

Neuweiler W. Zschr. f. Vitaminforsch. 5, 2, 104, (1937); „Die Vitamine der Milch". Bern. (1936).

Olcott. Mc., Cann. J. of Biol. Chem. 94, 185, (1931).

Poulsson. Dsch. med. Wschr. 1688, (1937). Prawocheński R., Śliżyński B. Bull. Ac. Pol. Sc. et Lettr. S. B II. (1934). Przeździecka A. Prace Tow. Przyj. Nauk. Wilno. VII, (1932); VIII. (1934); Biol Lek. 6, (1935); Wiad. Farm. 361, (1935)

Randoin L., Simmonet H. „Les Vitamines". Paris. (1936). Rogoziński F., Bull. Ac. Pol. Sc. et Lettr. S. B. 11 (1937); Rocz. Chem. XVII, 598, (1937). Roi G. Pediatria Riv. 45, 416, (1937). Russel, Taylor, Chichester, Wilson N. J. Agr. Expt. St. Bull. 592, 3, (1935).

Schneider E., Widmann E. Klin. Wschr. 670, (1936); Zschr. f. Klin. Med. 132, 423, (1937). Semb J., Baumann C. A., Steenbock H. J. of Dairy Science. XIX, 1, (1936). Sivadjian J. „Les chimie des vitamines et des hormones". Paris. (1938). Steenbock, Hart, Riising, Hoppert, Basherow. J. Biol. Chem. XVIII, 87, 103, (1930). Stepp, Kühnaus, Schroeder. „Die Vitamine u. ihre Klin. Anwend.", Stuttgart. (1936).

Vogt. Münch. Med. Wschr. 1748, (1929); Med. Klin. 131, (1935); Münch. med. Wschr. 263, (1935).

Wald G. Nature. I, 1017. (1937). Wendt. Münch. Med. Wschr. 1697. (1935); Klin. Wschr. I, 222, (1936); II, 1175, (1937). Wilson W. H. Biochem. J. 21, 1054, (1927).

Zechmeister. „Carotinoide". (1934).

E. LELESZ.

WITAMIN A W PODSKÓRNEJ TKANCE TŁUSZCZOWEJ.

Zagadnienie wpływu witaminów zawartych w pożywieniu na jakość biologiczną tłuszczu zwierzęcego nie jest dotychczas dostatecznie wyjaśnione.

Dostarczenie ustrojowi pewnej ilości niektórych czynników dopełniających stanowi nie tylko kwestię utrzymania równowagi fizjologicznej zwierząt, lecz warunkuje i powstawanie rezerw witaminowych w narządach i tkankach.

Niniejsza praca ma na celu wyjaśnienie, w jakim stopniu zawartość witaminu A w pożywieniu wywiera wpływ na powstawanie rezerw W. A w tkance tłuszczowej podskórnej.

Badania Alquier dotyczące wzrostu i tuczu, przeprowadzone w analogicznych warunkach żywienia jednocześnie na białych szczurach i prosiętach, dały zbliżone wyniki. Opierając się na powyższym przy sprawdzaniu wpływu dowozu w pożywieniu witaminu A na zawartość W. A w tłuszczu podskórnym przeprowadziliśmy doświadczenia również na białych szczurach *(mus norvegicus albinus)* (36 sztuk) i prosiętach (4 sztuki). Wykonano analizę biologiczną podskórnego tłuszczu u 3 miesięcznych szczurów: 1) żywionych przez okres 6-tygodniowy niedoborowo w W. A, 2) otrzymujących oprócz diety podstawowej dodatek skoncentrowanego wyciągu W. A.

Skład diety niedoborowej był następujący (Sherman):

Kazeina oczyszczona	18%
Skrobia ryżowa	67%
Drożdże piwowarskie suszone	10%
Mieszanka soli Osborne-Mendela	4%
Chlorek sodu	1%
Naświetlana ergosteryna (źródło W. D)	0,05%

Poszczególne składniki diety oczyszczano metodą ustaloną (Scheunert, Przeździecka).

Badany tłuszcz podskórny prosiąt pochodził: 1) od 2 miesięcznych loszek, rasy krajowej uszlachetnionej, żywionych parowanymi ziemniakami, śrutą zbożową i zieleniną (młode pastwisko) oraz 2) od prosiąt tejże samej rasy, wieku i płci, żywionych niedoborowo, wykazujących objawy awitaminozy A (zahamowanie wzrostu, charakterystyczne zmiany oczne i skórne).

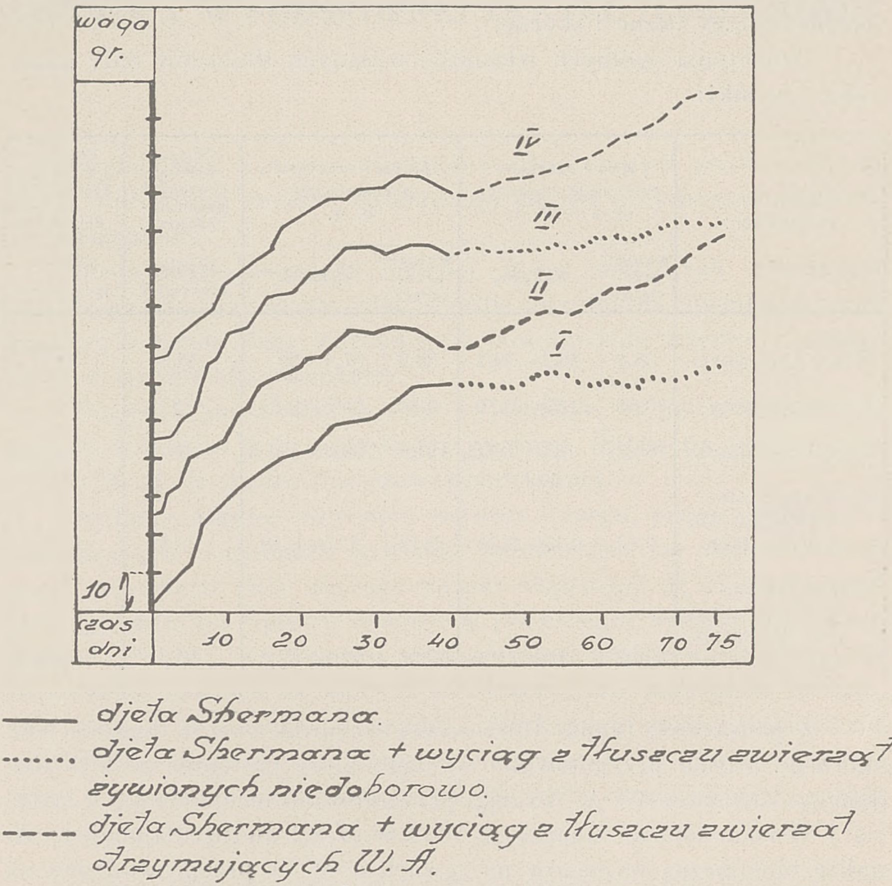
Oznaczenia ogólnych własności badanych tłuszczów dały następujące wyniki:

Własności:	Tłuszcz szczurów żywionych niedoborowo w W. A.		Tłuszcz szczurów otrzymujących W. A.		Tłuszcz prosiąt żywionych pełnowartościowo.	Tłuszcz prosiąt żywionych nie doborowo.
	Wyniki przeciętne	Wahania	Wyniki przeciętne	Wahania	Wyniki przeciętne	Wyniki przeciętne.
Punkt topliwości	38,8	38,2—39,4	38,2	37,4—39	38,9	39,2
Liczba kwasoty	0,68	0,62—0,70	0,80	0,78—0,82	0,84	0,76
Liczba zmydlania	184,2	184—186,3	191,6	190,4—191,8	197	194
Substancje niezmydlające się w procentach	0,24	0,19—0,25	0,18	0,17—0,19	0,18	0,19
Liczba jodowa ogólnych kwasów tłuszczowych	53,08	53,6—55,4	62,66	62,1—62,8	58,2	56,6

Z podskórnej tkanki tłuszczowej szczurów oraz z tłuszczu podskórnego prosiąt przygotowano wyciągi, które następnie zostały zbadane na zawartość W. A. Wyciągi przygotowano metodą S c h n e i d e r a i W i d m a n n a, oznaczając W. A w części niezmydlającej się. Analizę biologiczną wyciągów na zawartość W. A przeprowadzono na szczurach według następującej zasady: 1) stosowano dietę niedoborową wyłącznie w czynnik A, poza tym pokarm zawierał wszystkie niezbędne składniki w odpowiednich ilościach; 2) posiłkowano się metodą terapeutyczną, rozpoczynając leczenie po stwierdzeniu pierwszych objawów awitaminozy; 3) jako wskaźnik przyjmowano krzywą wagi (kseroftalmia nie jest objawem stałym); podawanie wyciągów rozpoczynano po upływie 5 dni od stwierdzenia zahamowania wzrostu, przyczym dalsze obserwacje trwały przez okres 35 dniowy.

Badania każdego wyciągu przeprowadzano na grupie składającej się z 10 szczurów. Zwierzęta do 4 poszczególnych grup rozdzielo-

no równomiernie według rzutów i płci. Okres przygotowawczy badań (żywienia niedoborowego w W. A) rozpoczynano na szczurach 55—70 g. Badane wyciągi podawano szczurom per os w ilości 0,5 cm^3. Wyniki przedstawia wykres:



Zwierzęta, którym podawano wyciąg z tłuszczu podskórnego szczurów, otrzymujące w pożywieniu W. A, wykazywały większe przyrosty wagi od otrzymujących wyciąg z tłuszczu szczurów żywionych niedoborowo w W. A. W pierwszym przypadku (krzywa II) przeciętny przyrost wagi w okresie 35 dniowym terapeutycznym wynosił 25,9 g, t. j. 5,2 g tygodniowo, w drugim (krzywa I) 0,8 g tygodniowo (w okresie 35 dni — 4,0 g).

Analogiczne wyniki otrzymano z wyciągami z tłuszczu prosiąt. Wzrost grupy szczurów, którym podawano wyciąg z tłuszczu prosiąt

żywionych pełnowartościowo był intensywniejszy od wzrostu grupy II t. j. otrzymujących wyciąg z tłuszczu prosiąt żywionych niedoborowo. W I grupie (krzywa IV) przeciętny tygodniowy przyrost wagi wynosił 4,8 g. (24,2 w okresie 35 dni), w II grupie (krzywa III) 0,6 tygodniowo (3,0 g w okresie 35 dni).

Jak wynika z powyższego zarówno tłuszcz szczurów, jak i prosiąt, otrzymujących w pożywieniu witamin A, posiadał większą zawartość tego czynnika od tłuszczu zwierząt żywionych niedoborowo w W. A. Ilości W. A zawarte w badanej podskórnej tkance tłuszczowej były jednak niewielkie.

Żywienie wywiera wpływ na powstawanie rezerw W. A w podskórnej tkance tłuszczowej. Przy diecie obfitującej w witamin A gromadzą się w tłuszczu zapasy W. A. Zatem podawanie zwierzętom W. A. w pożywieniu wywiera dodatni wpływ na biologiczną wartość tłuszczu.

RÉSUMÉ.

Les réserves de la vitamine A dans les tissus graisseux sous-cutanés.

Le travail présent avait pour but d'établir à quel point le contenu de la vitamine A dans la nourriture exercait une influence sur la formation des réserves dans les tissus graisseux sous — cutanés. Les experiences furent exécutées sur des rats blancs (mus norvegicus albinus) et sur des pourceaux âgés de deux mois. La graisse des rats âgés de trois mois qui fut analysée biologiquement provenait: 1) l'individus nourris d'une façon déficieusse en vitamine A durant six semaines; 2) d'autres individus, qui ont obtenu au-dela d'une diéte normale un surplus d'extrait concentré de vitamine A. La graisse sous — cutanée des pourceaux provenait aussi de deux sortes d'individus, quoique du même sexe et de même origine, mais dont 1) les uns ont été nourris normalement, 2) les autres — irrationelement et présentaient par suite les signes caractèristiques de l'avitaminose A.

Les tissus sous-coutanés des rats et des pourceaux furent analysés sur leur propriétés chimiques et le contenu de vitamine A Les recherches sur le contenu de vitamine A furent exécutées à l'aide de l'analyse biologique des extraits de tissus graisseux sous-cutanés.

Les résultats de l'analyse démontrèrent que la graisse des rats ainsi que des pourceaux qui obtenaient dans la nourriture la vitamine A, la contenait en plus grande quantité en comparaison avec la graisse

des animaux nourris de façon déficieuse en vitamine A. Ces observations établissent, que la nourriture exerce une influence sur l'emmagasinement de la vitamine A dans les grasseux tissus sous-cutanés; il en résulte qu'un meilleur aprovisionnement de la nourriture en vitamine A augmente la valeur biologique des graisses animales.

ZUSAMMENFASSUNG.

Reserven des Vitamins A in dem subkutanen Fettgewebe.

Das Ziel dieser Arbeit war aufzuklären, in welchem Grade der Vitamin A — Gehalt der Nahrung seinen Einfluss auf das Entstehen von Reserven in dem subkutanen Fettgewebe ausübt. Es wurden Forschungen an weissen Ratten (Mus norvegicus albinus) und an zweimonatlichen Ferkeln vollzogen.

Es wurde einer biologischen Analyse das Fett drei Monat alter Ratten unterworfen: 1) welche sechs Wochen lang bei ungenügender Verabreichung von Vitamin A gefüttert wurden, 2) welche ausser der grundsächlichen Diät noch eine Zulage aus einem konzentrierten Auszug von Vitamin A erhalten hatten. Das untersuchte subkutane Fett der Ferkel stammte von: 1) normalen, rationell gefütterten, 2) von Ferkeln derselben Rasse und gleichen Geschlechts, die aber irationell gefüttert waren und eine A - Avitaminose aufwiesen.

Es wurden die allgemeinen chemichen Eigenschaften des subkutanen Fettegewebes der Ratten und Ferkel untersucht, sowie der Gehalt von Vitamin A darin erforscht.

Die Untersuchungen des Gehalts von Vitamin A wurden mittels biologischer Analyse der aus dem subkutanen Fettgewebe hergestellten Auszüge durchgeführt. Die Ergebnisse der Analyse haben erwiesen, dass sowohl das Fett der Ratten wie auch das der Ferkel, welchen in der Nahrung Vitamin A verabreicht wurde, einen grösseren Gehalt diesen Faktors besitzen, als das Fett derjenigen Tiere, denen in der Nahrung eine ungenügende Menge von Vitamin A gegeben wurde.

Wie aus den Ergebnissen hervorgeht, übt also die Nahrung einen Einfluss auf die Reserwen von Vitamin A in dem subkutanen Fettgewebe aus. Somit erhöht auch die Zufuhr von Vitamin A in der Nahrung den biologischen Wert des Fettes der Tiere.

A. GERSZONOWICZ.

BADANIE WPŁYWU W. A i W. D NA PRZEBIEG AWITAMINOZY B_1.

Działanie witaminów na przemianę materii, niezależnie od wpływu szeregu czynników, należy rozpatrywać z punktu widzenia pewnych, właściwych im praw, które łączą w sobie wszelkie zależności synergetyczne i antagonistyczne (L e l e s z).

Oddawna już zostało stwierdzone antagonistyczne działanie witaminów A i D. Wykazano, że objawom hiperwitaminozy D przeciwdziała witamin A, zaś hiperwitaminozie A można zapobiec przez podawanie większych ilości W. D (S t e p p, S c h r o e d e r, T h o n e s i J u s a t z).

Nadmierne dawki W. A podane szczurom lub myszom wywierają wybitnie toksyczny wpływ; powodują wypadanie owłosienia (alopecia), zaczerwienienie i opuchnięce powiek oraz exophtalmię, zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, zubożenie mineralne kości. Badania histologiczne przy hiperwitanozie A wykazały znaczne nagromadzanie się lipoidów w różnych organach wewnętrznych, przypominające schorzenia lipoidowe u człowieka (D r i g a l s k i, M o l l, L a q u e r, C o l l a z o, B o m s k o v).

Podawanie nadmiernych dawek W. D może stanowić przyczynę charakterystycznego schorzenia, które cechuje zmieniony wygląd zewnętrzny zwierząt, najeżona sierść, brak apetytu, biegunka i spadek wagi. Badania histologiczne wykazały przy hiperwitaminozie D zmiany w narządach wewnętrznych; w płucach, sercu, nerkach, wątrobie tworzą się osady (metastatyczne zwapnienia); u zwierząt trawożernych występuje hiperhosphatemia, a u wszystkożernych — hipercalcemia (G o l d b l a t t).

W e n d t i S c h r o e d e r wykazali na świnkach morskich i szczurach antagonistyczne działanie witaminów A i C. Przy stosowaniu dużych dawek W. A i normalnych dawek Wi. C, hiperwitaminoza A występowała w mniej ostrej formie. Badania L e l e s z a przeprowadzone na świnkach morskich żywionych niedoborowo w Wi. C

i otrzymujących nadmierne dawki W. A (15000 i 25000 jedn. dzien.) wykazały, że objawy awitaminozy C występowały znacznie wcześniej i w silniejszym stopniu, niż u zwierząt żywionych niedoborowo w Wi. C, lecz których pożywienie zawierało zwykłe ilości W. A. Inne badania wskazują, że hiperwitaminozie A i D przeciwdziała W. B (Arne Kanter, Vries-Puister).

Doświadczenia moje miały na celu sprawdzenie wpływu podawania dużych dawek W. A lub W. D na przebieg awitaminozy B_1.

Badania przeprowadziłem na gołębiach (10 sztuk). Ptaki podzieliłem na trzy grupy. Pierwsza grupa (4 gołębie) otrzymywała dietę, składającą się z 91,5% mielonego ryżu polerowanego, 3% kazeiny pozbawionej W. B_1, 1,5% mleczanu wapnia, 1,1% cytrynianu żelaza i 1,4% soli kuchennej. Druga grupa (3 sztuki), oprócz diety syntetycznej, otrzymywała dziennie 5 kropli wyciągu witaminu A (5 kr. = 0,5 cm^3; stężenie wyciągu wynosiło: 1 cm^3 = 8500 jedn. biol.). Trzecia grupa otrzymywała jako dodatek 5 kr. roztworu W. D (1 cm^3 roztworu = 1500 jedn. mn.). Roztwory W. A i W. D podawano per os. Dietę syntetyczną otrzymywały ptaki w ilości 5 g. dziennie na 100 g. żywej wagi. Przed zapoczątkowaniem doświadczenia pozostawiono gołębie na 24 godzinnym głodzie. Uprzednio zmierzono lepkość krwi (viscosimetrem de Jussa) i oznaczono zawartość cukru we krwi zmodyfikowaną metodą Hagendorna i Jensena (Jędrzejowska, Kołodziejska).

Przebieg doświadczenia. Po 3—4 dniach żywienia z wyłączeniem witaminy B_1 stwierdzono u wszystkich gołębi, niezależnie od podawania W. A. (grupa II) lub W. D (grupa III), objawy biegunki, między 5 i 7 dniem wystąpiło podwyższenie temperatury, trwające 3—5 dni; w tym również czasie zaobserwowano atonię wola. Pod koniec drugiego tygodnia zaobserwowałem u gołębi apatię, biegunka przybrała formę ostrą, wypróżnienia były barwy żółto-zielonej, zawierały śluz. W drugim tygodniu wystąpiły wymioty. Po upływie mniej więcej 15 dni stwierdziłem u ptaków silne bicie serca. Objawy, które mogły wskazywać na zaburzenia centralnego układu nerwowego, wystąpiły koło 22 dnia. Obserwowałem również coraz większy spadek wagi i temperatury, wygląd zewnętrzny gołębi uległ wyraźnej zmianie (nastroszenie upierzenia, osowiałość). Zaburzenia nerwowe występowały w formie drgawek, lekkiego niedowładu (paresis) nóg, ptaki nie utrzymywały równowagi. Po upływie 1—3 dni występowało lekkie porażenie szyi i zupełny niedowład nóg; pozatem, ptak obracany kilkakrotnie w powie-

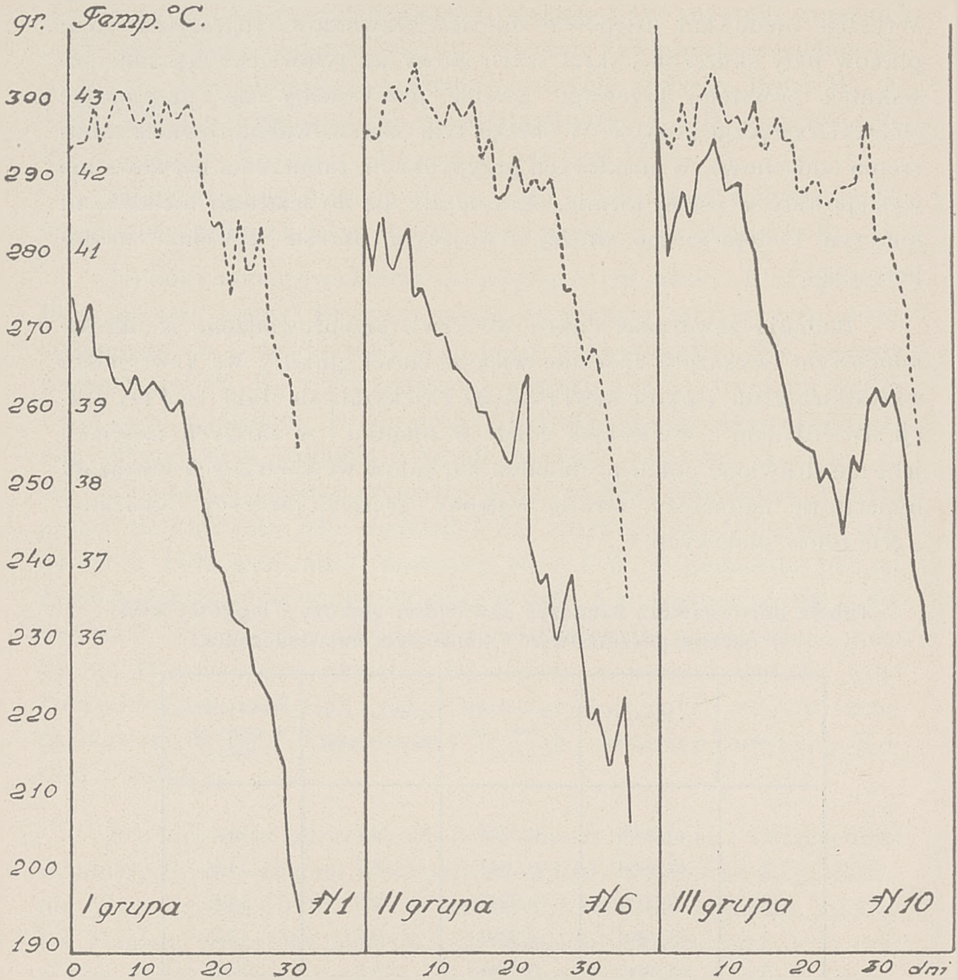
trzu i położony w dowolnej pozycji nie zmieniał jej na prawidłową. Wreszcie niedowład ustępował miejsca bezwładowi (paralysis); nogi ptaków były skurczone, skręt szyi i głowy ku tyłowi był tak silny, że wskutek powstałej przewagi, gołębie przewracały się, przyjmując charakterystyczne pozycje. W okresie tym obserwowałem również zaburzenia oddechowe. W niektórych przypadkach, zaburzenia nerwowe nie występowały w ostrej formie, ograniczały się do lekkiego niedowładu kończyn i dopiero po dłużej trwającym okresie żywienia niedoborowego.

Badania zawartości cukru we krwi, przeprowadzone w okresie końcowym, wykazały znacznie większe ilości glukozy we krwi gołębi wszystkich grup; lepkość krwi również zwiększała się (tabl 1). Przy sekcji stwierdziłem u wszystkich gołębi w żołądku i w dalszych częściach jelit nie strawiony pokarm. Badania narządów wewnętrznych wykazały hypertrofię nadnerczy, atrofię wątroby, grasicy, tarczycy, śledziony i gruczołów płciowych.

Tabela porównawcza oznaczeń zawartości glukozy i lepkości krwi w okresie początkowym i końcowym doświadczenia.

№ gołębia	% glukozy na pocz. dośw.	% glukozy w końc. okr. dośw.	Lepkość krwi na pocz. dośw.	Lepkość krwi w końc. okr. dośw.
1	0,0934	0,2169	9,7	14,8
2	0,0984	0.1617	9,7	14,6
3	0,1011	0,2283	9,5	15.8
4	0,0974	0,2301	9,6	14,2
5	0,0942	0,1496	9,3	15,0
6	0,1023	0,1611	9,4	17,0
7	0,0925	0,1527	9,8	16.0
8	0,1071	0,1894	9.1	14,6
9	0,0903	0,2354	9,4	14,6
10	0,1017	0,2067	9,5	15,0

Brak jakichkolwiek różnic w występowaniu powyżej opisanych zmian i objawów chorobowych u gołębi z grupy I, II i III wskazuje na niezależność przebiegu awitaminozy B_1 od dowozu dużych dawek W. A lub W. D. Nasuwa to wniosek, że nadmiar W. A lub W. D. nie ma wpływu na przebieg awitaminozy B_1.



Wykresy wagi i temperatury gołębi I, II i III grupy.
(Linie nieprzerywane oznaczają wagę, przerywane — temperaturę).

RÉSUMÉ.

Recherches sur l'influence des vitamines A et D sur le processus de l'avitaminose B_1.

Les experiences exécutées sur des pigeons avaient pour but de reconaître l'influence des vitamines A ou D sur le processus de l'avitaminose B_1. Les résultats des observations ainsi que les indicateurs

de viscosité qu'on a obtenus et le pourcentage de glucose dans le sang suggèrent la supposition q'une dose excessif des vitamines A ou D n'a aucune influence sur le processus de l'avitaminose B_1.

ZUSAMMENFASSUNG.

Untersuchungen über den Einfluss von Vitamin A und von Vitamin D auf die B_1 - Avitaminose.

Das Ziel der auf Tauben ausgeführten Versuche sollte die Feststellung des Einflusses von Vit. A und Vit. D auf den Verlauf der B_1 Mangelkrankheit sein. Die Ergebnisse dieser Beobachtungen, sowie der gleichzeitigen Bestimmungen der Viscosität des Blutes und des in ihm enthaltenen Glukoseprozentsatzes führen zu der Annahme, dass übermässige Dosen der Vit. A oder Vit. D den Verlauf der Awitaminose B_1 nicht beeinflussen.

PIŚMIENNICTWO.

Arne Kanter. Klin. Wschr. 32, 1157, (1934).
Bomskov. Z. exper. Med. (1933).
Collazo. Klin. Wschr. (1933)).
Drigalski. Klin. Wschr. 308, 1171, (1933).
Goldblatt. Erg. Path. 25, (1931). Gutowska M. Medyc. Dośw. XI. 176, (1930).
Hagendorn-Jensen. Bioch. Zschr. 135, (1936).
Jędrzejowska, Kołodziejska. Czas. Lek. 33, V, (1928).
Lelesz. Prace Tow. Przyj. Nauk. w Wilnie, XI, (1937).
Moll-Domg-Laquer. Klin. Wschr. 465, (1933).
Thones, Jusatz. Zschr. exper. Med. 87, 529, (1933).
Wendt. Schroeder. Zschr. f. Vitaminforsch. 4, 3, (1935).
Vries-Paister. Arch. neerl. Physiol. 12, (1933).

E. LELESZ.

WSTĘP DO BADAŃ AWITAMINOZ i HIPOWITAMINOZ U ZWIERZĄT DOMOWYCH.

Liczne doświadczenia wykazały ścisłą zależność pomiędzy żywieniem a występowaniem różnych chorób, rozważania zaś wyników badań tej zależności uprawniły do stwierdzenia, że istnieje związek przyczynowy pomiędzy składem pożywienia i procesami chorobowymi. Stwierdzono przy tym, że brak lub niedobór „czynników dopełniających" może powodować stany chorobowe w stopniu daleko większym, niż dawniej przypuszczano, a zarazem, że te schorzenia nie zawsze dają tak wyraźny obraz, jak schorzenia zakaźne.

Pojęcie witaminów uległo obecnie zasadniczej zmianie. Wyraźnie zaznaczana początkowo różnica pomiędzy witaminami (egzohormonami) i hormonami (endohormonami) zaciera się coraz bardziej (Marchlewski, Runge, Sosnowski, Venulet).

Podział, polegający na możliwości syntezy witaminów tylko w ustrojach roślinnych i wytwarzaniu przez organizm zwierzęcy hormonów, nie jest istotny. Witaminy bowiem mogą być syntetyzowane przez ustrój zwierzęcy, a hormony przez rośliny. *Pogłębienie badań struktury chemicznej witaminów i hormonów, warunków ich powstawania oraz wpływów wywieranych przez nie na ustroje, uprawnia nas do hipotezy o prawdopodobnej identyczności tych ciał.*

Znaczenie w zwierzęcej przemianie materii witaminów jest bardzo doniosłe. Witaminy posiadają charakter tonizujący, względnie utrzymujący funkcje ustroju w stanie pewnego napięcia i równowagi. W jakiej mierze witaminy uczestniczą w anabolicznej lub katabolicznej przemianie materii nie jest dotychczas wyjaśnione. Obecny stan wiadomości o działaniu witaminów na ustrój pozwala jednak na wprowadzenie zmian w odżywianiu zarówno człowieka, jak i zwierząt użytkowych. Problematem, którego rozwiązanie przedstawia duże trudności, jest ustalenie, jak i gdzie należy interweniować, w celu zastosowania zdobyczy naukowych w praktyce.

W miarę rozwoju nauki żywienia, pojęcie pełnowartościowego pokarmu pogłębia się coraz bardziej. Na plan pierwszy wysuwa się zagadnienie równowagi pokarmowej, wzajemnego ustosunkowania się składników pożywienia. Ujmowanie obecnie zagadnienia racjonalnego odżywiania, ze stanowiska tylko niedoboru pokarmowego nie wyjaśnia sprawy, dopiero wprowadzenie pojęcia „równowagi pokarmowej" tłumaczy całkowicie pełnowartościowość pokarmu.

Naruszenie równowagi pokarmowej może być: 1) jakościowe, t. j. polegające na braku jednego lub kilku podstawowych składników lub czynników dopełniających; 2) ilościowe, częściowe lub całkowite. Należy przy tym zwracać uwagę na indywidualną, metaboliczną normę wagi każdego osobnika. Wielkie znaczenie dla ustroju posiada właściwe ustosunkowanie witaminów do innych składników pokarmowych, a więc stosunek między witaminą B_1 i węglowodanami, witaminem D — fosforem i wapniem, witaminem C oraz solami żelaza i t. p. Stosunki bowiem pomiędzy składnikami pokarmowymi i czynnikami dopełniającymi winny odpowiadać pewnym stałym wartościom liczbowym, z których wynikają swoiste funkcje ustroju. Prawidłowość funkcji jest więc wyrazem prawa równowagi tych stosunków (L e c o q, P r z e ź d z i e c k a).

Przez długi okres czasu sądzono, że minimalne ilości witaminów są wystarczające dla zapewnienia równowagi fizjologicznej w ustroju. Pogląd ten nie jest uzasadniony. Również stale jednakowa ilość witaminów nie jest potrzebna dla organizmu. Zapotrzebowanie witaminów zależy w znacznej mierze od składu diety. Wyliczane dawniej ilości witaminów, jako niezbędne dla normalnej funkcji ustroju, przy jednych typach diet okazały się zbyt dużymi, przy innych zaś nie wystarczającymi. I tak np. przy diecie obfitującej w tłuszcze ustrój zużywa mniej witamin z grupy B, niż przy przewadze węglowodanów. Dla innych witaminów dają się wyprowadzić podobne uwagi i to nie tylko dla witaminów, lecz i dla wielu hormonów. Zapotrzebowanie witaminów w ustroju waha się w szerokich granicach w zależności od konstytucji, okresu wzrostu, ciąży, laktacji oraz pewnych stanów patologicznych. Dieta, której skład odpowiada całkowicie zapotrzebowaniu danego ustroju, może dla innego okazać się niewystarczającą, powodować zaburzenia równowagi typowe dla niedoborów witaminowych. Liczne badania potwierdzają, że im dany osobnik jest młodszy, tym potrzebuje więcej witaminów. Wyjątek stanowi okres rozwoju embrionalnego, kiedy płód czerpie witaminy z ustroju macierzystego. W późniejszym okresie rozwoju, ustrój jest tym wrażliwszy na niedobory

witaminowe, im szybciej wzrasta; bardziej intensywny metabolizm wymaga dopływu coraz większych ilości witaminów.

Co się tyczy mechanizmu działania witaminów, powstawania awitaminoz i hipowitaminoz, to we współczesnym piśmiennictwie naukowym istnieje szereg teorii. Wyjaśnienie sprawy niedoborów witaminowych wiąże się z poznaniem struktury chemicznej witaminów. Znane są obecnie następujące jednostki chemiczne: A, B_1 (F), B_2 (G), B_4, C, D, chemizm witaminów B_3, B_5, B_6, B_7, E, H, K, I, L, P; R; T; nie jest wyjaśniony.

Do niedawna sądzono, że brak jakiegokolwiek witaminu wywołuje ściśle określoną awitaminozę. Witamin A określano jako przeciwkseroftalmiczny, witaminę B jako przeciwneurytyczną (późniejsze badania wykazały że jest to grupa składająca się z czynników: 1) B_1 — antineurytycznego, 2) kompleksu B_2, którego poszczególne składniki, pozostają w wzajemnym funkcyjnym związku i są następujące: właściwa witamina B_2, lub czynnik wzrostu (laktoflawina względnie kwas laktoflawino-fosforowy), B_6 lub P. P — czynnik antipellagryczny, dalej czynnik anemii (Haemogen, „Extrinsic Factor" Castle'a), czynnik niezbędny dla prawidłowej funkcji przewodu pokarmowego, czynnik chroniący przed kataraktą i keratitis, 3) B_3, 4) B_4, 5) B_5, 6) B_7 — witaminy wzrostu); witamin C, określano jako przeciwgnilcowy, witamin D, jako przeciwrachityczny i t. d. Taki sposób określania witaminów, podkreślający tylko doniosłość ich niedoboru, posiadał ujemne strony, gdyż zwracał uwagę na jeden tylko charakterystyczny objaw, pozostawiając na uboczu szereg zaburzeń niewystępujących w postaci klasycznej. Należy podkreślić, że o ile awitaminozy doświadczalne dają obraz względnie wyraźny, pozwalający na dokładną orientację w rodzaju niedoboru pokarmowego, o tyle w praktyce spotykamy przeważnie postacie o charakterze niewyraźnym i trudnym do określenia. Trudność rozpoznawcza polega na tym, że niektóre witaminy wywołują szereg zaburzeń podobnych, jak np. osteoporosis, będącą wynikem awitaminozy A i C, zbliżone objawy stwierdzane są też przy awitaminozie A i E i t. p. Często w praktyce mamy również do czynienia z t. zw. *poliawitaminozami*, których przyczyną jest niedobór w pożywieniu jednocześnie kilku czynników dopełniających. Mamy nadto przypadki spowodowane nie całkowitym brakiem danej witaminy, lecz jej zbyt małą zawartość ilościową w pożywieniu i wtedy występują symptomy niewyraźne awitaminoz (hipowitaminozy). Pewnego rodzaju nieudolność ustroju do zużytkowania witaminów zawartych w pokarmach określana jest nazwą *disvitaminoz*.

Według Kollatha żadna z awitaminoz nie jest chorobą niedoboru w tym znaczeniu, jak to dotychczas pojmowano, gdyż brak witaminów prowadzi do ich wytwarzania. Niedobór witaminów stwarza tylko pewne podłoże dla procesów chorobowych, rodzaj zaś rozwijających się zaburzeń zależy od obecności pewnych „specyficznych komponentów".

Według Guggisberga charakterystycznymi zaburzeniami przy niedoborach witaminowych są degeneracje, przede wszystkim gruczołów wewnętrznego i zewnętrznego wydzielania, zaburzenia organicznej i mineralnej przemiany, zahamowanie wzrostu, zaburzenia reprodukcji, upośledzona zdolność do regeneracji i zmniejszenie odporności na infekcje. Niedobór witaminów, oprócz bezpośrednich następstw, powoduje objawy wtórne (Abderhalden).

Objawy chorobowe, spowodowane brakiem witamınów w pożywieniu różnych gatunków zwierząt, obejmują zatem zagadnienia wpływu witaminów na przemianę materii i energii, wpływu na powstawanie rezerw, na wzrost i czynności rozrodcze. Możnaby przyjąć następującą klasyfikację: 1) awitaminozy czyste, występujące przy braku jakiegokolwiek jednego witaminu; 2) częściowe niedobory witaminów (hipowitaminozy); 3) niedobory kilku witaminów (poliawitaminozy i polihipowitaminozy).

Dawniejsze pojęcie awitaminoz i hipowitaminoz uległo obecnie zasadniczym zmianom. Zaburzeń tych nie należy rozpatrywać wyłącznie ze stanowiska niedoboru jednego tylko czynnika, schorzenia te bowiem są wywoływane zespołem wpływów różnorodnych procesów fizjologicznych, naruszających równowagę ustroju. Awitaminozy czyste spotyka się w praktyce stosunkowo rzadko. W zaburzeniach spowodowanych niedoborem witaminów występują pewne stadia: 1) niewidoczne, ukryte, 2) stadium, w którym spostrzega się bardzo niewyraźne objawy kliniczne, dające się potwierdzić jedynie przy pomocy bardzo dokładnych badań, 3) stadium potwierdzające, w których objawy są wyraźne, 4) stadium nieuleczalne, w którym podawanie brakującego witaminu nie prowadzi już do wyleczenia.

Mimo występowania bardzo często schorzeń na tle niedoborów witaminowych u zwierząt użytkowych, sprawy te są dotychczas mało poznane i uwzględniane.

Do wyjaśnienia zagadnienia niedoborów witaminowych przyczyniają się w dużej mierze badania przeprowadzone na zwierzętach la-

boratoryjnych. Zbadano szczegółowo odżywianie myszy, szczurów, świnek morskich, gołębi: znamy ściśle u tych zwierząt obrazy kliniczne doświadczalnych schorzeń niedoboru pokarmowego. Celem niniejszej pracy jest podanie przebiegu badań, przeprowadzonych w Zakładzie Fizjologii Zwierząt i Nauki Żywienia U. S. B. oraz w innych pracowniach, awitaminoz u zwierząt laboratoryjnych i zwrócenie uwagi na możliwości zużytkowania szeregu wyników dla praktyki. Wszelka interpretacja wymaga jednak zawsze wielkiej oględności.

Schorzenia niedoboru pokarmowego u zwierząt hodowlanych są różnorodne, występują najczęściej przy jednostronnym żywieniu, przy intensywnym skarmianiu odpadków i przetworów przemysłowych. Robin podaje, że schorzenia powstające na skutek niedoborów czynników dopełniających znane są u zwierząt użytkowych już od dawna, wymienia on: rachitis, osteomalację, skorbut, choroby skóry i zaznacza, że niedobory witaminowe, łącznie z niedoborami mineralnymi, powodują instynktowne pobieranie przez zwierzęta produktów najrozmaitszych, różnych od stanowiących ich normalne pożywienie. W związku z powyższymi niedoborami np. u bydła jest już od dawna znana aberacja smaku — „maladie du lécher“ — występująca zwłaszcza u ras górskich. Również od dawna obserwowano u owiec mallophagię (wyskubywanie wełny), występującą wśród gromad pod koniec okresu zimowego, w czasie którego żywienie bywa niedoborowe; u jagniąt schorzenie szybko znika przy podawaniu mleka, a u sztuk dorosłych po odpowiedniej zmianie paszy. Analogiczne objawy występują u drobiu, znane są pod nazwą „picage“ (wyskubywanie piór). W południowej Afryce od szeregu lat stwierdzane jest w okresach długotrwałej suszy, pożeranie przez bydło znalezionych kości (osteophagia), co powoduje często infekcje wtórne, których ofiarą pada do 40% pogłowia.

Następstwa niedoborów witaminowych u zwierząt użytkowych, w porównaniu ze zwierzętami laboratoryjnymi występują na ogół w formie mniej ostrej, z następujących względów: 1) w normalnych warunkach pasza zawiera dostateczną ilość witaminów, pokrywających zapotrzebowanie zwierząt, 2) niektóre zwierzęta hodowlane są w stanie syntetyzować pewne witaminy, bądź bezpośrednio, bądź też za pośrednictwem drobnoustrojów przewodu pokarmowego.

Objawy awitaminoz lub hipowitaminoz, związanych z brakiem witaminów rozpuszczalnych w wodzie, występują u zwierząt użytkowych o wiele rzadziej, niż skutki niedoborów witaminów rozpuszczalnych w tłuszczach.

I.

NIEDOBORY WITAMINU A.

Zależność prawidłowej funkcji ustroju od zawartości w pożywieniu witaminu A stwierdzono już od dawna (1857 r., Mackenzie, 1865 r. Gama-Lobo). Ściślejsze badania datują się jednak dopiero od określenia natury chemicznej W. A (Karrer, Heilbron. Kuhn i inni). Dokładniejsze poznanie awitaminozy i hipowitaminozy A zawdzięczamy badaniom przeprowadzonym na zwierzętach laboratoryjnych. Przy niedoborze w pożywieniu W. A występują u zwierząt: 1) zaburzenia wzrostu, 2) zmiany degeneracyjne skóry i błon śluzowych, kseroftalmia, zmniejszenie odporności na infekcje, 3) zaburzenia gruczołów wewnątrz wydzielniczych, zwłaszcza gruczołów płciowych. Przy stanach poprzedzających awitaminozę A (preawitaminozie) występują u niektórych zwierząt zaburzenia wzrokowe (hemeralopia), dioptyczna ślepota dzienna.

Na podstawie analizy biologicznej Stepp, Osborne, Mendel, Mc. Collum, Randoin, Simonnet i inni wykazali, że brak w pożywieniu W. A powoduje zahamowanie wzrostu u białych szczurów i świnek morskich. 1 γ karotenu, przetwarzanego w ustroju w witamin A, zapewnia normalny wzrost szczurów; szczury wykazywały przyrost wagi 8 g. tygodniowo. Przy mniejszych dawkach W. A wzrost zostawał zahamowany. Dawki mniejsze od 0,002 mg. pozostawały bez dodatniego wpływu na wzrost. Ażeby zapewnić wzrost szczura potrzebna jest dawka karotenu 10 do 20.000 razy mniejsza, od dawki obfitującego w W. A tranu. Prace Osborne'a, Mendla i Mc. Colluma wykazały, że jeśli jest brak witaminu A w pokarmie szczurów białych, lub myszy, to zapadają one na infekcję dróg oddechowych, wytwarzają się różne postacie hiperplazji nabłonka i właśnie te miejsca zmian przerostowych stają się siedliskiem infekcji W doświadczeniach wykonanych na 100 białych szczurach, Mellanby i Green stwierdzili u 98 sztuk stany infekcyjne, brak tkanki tłuszczowej i zanik trzewiowej; 72% zwierząt wykazywało owrzodzenia języka w okolicy gruczołów ślinowych jamy ustnej, wielkość ubytku była różna, przy tym dość często stwierdzano perforacje języka. U 20% zwierząt występowało septyczne zapalenie płuc, u 23% — ostre zapalenie cienkich i grubych jelit; u niektórych zwierząt stany zapalne jelit obejmowały dwunastnicę i jelito czcze, co stawało się bezpośrednio przyczyną śmierci. Jelita były przekrwione, na-

pełnione obfitą krwawą wydzieliną, niejednokrotnie stwierdzano ślady krwotoku do części oddźwiernikowej żołądka. Doświadczenia zostały powtórzone na bardzo dużej ilości zwierząt laboratoryjnych. Wyniki badań wykazały znaczenie przeciwinfekcyjne witaminu A. Należy więc zapewnić obecność tego czynnika w pożywieniu, szczególnie w okresie wzrostu i ciąży, dla utrzymania odporności zwierząt przeciwko czynnikom chorobotwórczym (Ławrynowicz). Brak witaminu A sprzyja również rozwojowi chorób pasożytniczych. W. A nie jest czynnikiem bakteriobójczym, wpływa raczej pobudzająco na czynność regeneracyjną tkanki (Yudkin, Lambert, Gard, Szulc, Kołodziejska). Według Eulera i Malmberga działanie przeciwinfekcyjne W. A pozostaje w związku z funkcją ochronną epiteliów. Według Cramera brak W. A, powoduje zmiany w ścianie przewodu pokarmowego, upośledza wchłanianie pokarmów. Według Steppa, Kühnau i Wendta W. A wpływa dodatnio przy leczeniu hiperthyreoidismus, co możnaby tłumaczyć antagonizmem W. A do tyroksyny. Kim podaje, że W. A przyśpiesza występowanie wstrząsów anafilaktycznych (W. B i Wi. C działają hamująco).

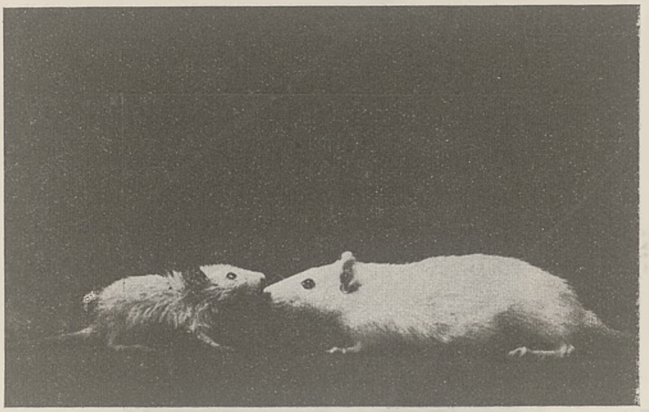
Zaburzenia, powstające u szczurów przy naruszeniu równowagi pokarmowej przez wyłączenie W. A, można podzielić na 3 okresy: okres 1 (o różnej długości trwania): wzrost normalny, po pewnym czasie występuje zahamowanie ponderalne oraz staturalne; okres 2: wygląd zwierzęcia ulega zmianie, włos staje się szorstki i bez połysku, mięśnie wiotczeją, w szeregu przypadków występują objawy kseroftalmii lub keratomalacji; okres 3: znaczny spadek wagi, często wyraźne objawy kseroftalmii, zeschnięcie oka i rozmiękczenie rogówki, rozpoczynające się od wysychania spojówki; zmętnienie rogówki, niewrażliwość, wreszcie w środku rogówki nacieczenie i rozpad.

Za punkt przejścia okresu 1 do 2 uważa się odchylenie krzywej wzrostu zwierząt żywionych niedoborowo od krzywej wzrostu zwierząt normalnych. Wahania w długości 1 okresu tłumaczone są rezerwą W. A. Długość trwania okresu 3 określa się jako proporcjonalną do początkowego ciężaru, utratę ogólną wagi, jako proporcjonalną do największej wagi zwierzęcia (szczury giną, tracąc 27—47% wagi).

Przy awitaminozie A we krwi zmniejsza się ilość leukocytów oraz trombocytów (kseroftalmja występuje zwykle dopiero wtedy, gdy ilość płytek krwi spada poniżej 300.000). Niedobór W. A powoduje też zmniejszanie się krzepliwości krwi (Debré, Busson).

Co się tyczy zmian wewnętrznych, to przy awitaminozie A, stwierdzaliśmy atrofię tarczycy, jąder, niekiedy kamienie w pęcherzu.

Lelesz, Mc. Carrison i Fujimaki podają, że „concrementa urinaria“ mogą powstawać u szczurów, które otrzymują dietę pozbawioną witaminu A. Do podobnych wniosków dochodzą van Leersum, Perlmann i Weber.



Awitaminoza A u szczura (z lewej strony — szczur (♂) żywiony niedoborowo w W. A; z prawej strony — szczur (♂) z tego samego rzutu — żywiony pełnowartościowo).



Kseroftalmia u szczura (fot. 1).
(Zdjęcia wyk. w Zakładzie Fizjologii Zw. U. S. B.).

Badania nasze dotyczące powyższego zagadnienia przeprowadzaliśmy na standaryzowanych białych szczurach (mus norvegicus albinus). Z doświadczeń wynikało, że dieta niedoborowa w witamin A,

nadmiarowa w witamin D, o naruszonej równowadze mineralnej (Ca/P w diecie prawidłowej odpowiada $^3/_2$) może powodować tworzenie się kamieni nerkowych i pęcherzowych. Oznaczenia chemiczne wykazały, że w skład kamieni wchodziły głównie fosforany, niekiedy zaś szczawiany wapnia, magnezu oraz cholesteryna (L e l e s z. P r z e ź d z i e c k a).



Kseroftalmia u szczura (fot. 2).
(Zdjęcie wyk. w Zakładzie Fizjologii Zw. U. S. B.).

Zwierzęta żywione bez witaminu A wykazują ponadto zwiększony metabolizm podstawowy, hiperglikemię (B e t t a c i n, R e n z e V a r o, L e l e s z) oraz zanik tkanki tłuszczowej. Zachodzi jakby „przerzucenie" tłuszczu do wątroby (G l a n z m a n n). Według R u y t e r a i R o s e n t h a l nie jest to zjawisko specyficzne; po dostarczeniu ustrojowi niezbędnego witaminu A — tłuszcz z wątroby szybko znika. Wyniki doświadczeń L i a n g a i W a c k e r a wskazują, że brak W. A prowadzi do zahamowania przemiany ciał tłuszczowych, oraz ich asymilacji przez ustrój. Zahamowanie w rozwoju może być tłumaczone przez brak asymilacji ciał tłuszczowych w samej komórce, jest to w ścisłej łączności z zaburzeniami w równowadze koloidalnej protoplazmy komórkowej. Brak W. A w pożywieniu przemia-

ny azotowej nie narusza. Dodatni bilans azotowy utrzymuje się nawet przy niedoborze trwającym przez dłuższy okres czasu (Emmerique).

Według Evansa, Veržara, Shermana, Masona, Mc. Colluma i Sure'a brak w diecie W. A działa hamująco nie tylko na sprawy wzrostu, lecz i na funkcje narządów płciowych. Korenchevsky i Carr stwierdzali ujemny wpływ niedoboru W. A na płodność samców (szczury). W przypadkach zapłodnienia samic, otrzymujących dietę o pełnym bilansie odżywczym, przez samce żywione niedoborowo w W. A, rozwój płodu był normalny, lecz młode po urodzeniu wykazywały małą odporność. Według Ecksteina wyłączenie witaminu A z diety samców powoduje zaburzenia w spermatogenezie i degenerację jąder; Mickiewicz stwierdzał atrofię pęcherzyków nasiennych. Parkes i Drummond przy niepłodności szczurów, spowodowanej awitaminozą A, stosowali witamin A leczniczo; zwierzęta wykazywały nadal jałowość, przy badaniach histologicznych gonad nie stwierdzano zmian, którymi możnaby tłumaczyć zaburzenia czynności narządów płciowych.

Przeprowadzono również badania, które miały na celu wykazanie wpływu braku W. A na ustrój dojrzałych samic oraz sprawdzenie działania leczniczego W. A (Przeździecka). Szczurzyce żywione niedoborowo łączono z samcami otrzymującymi pokarm pełnowartościowy i przeprowadzano obserwacje: zapładniania, okresu lęgowego i laktacji. Przy sprawdzaniu prawidłowości funkcji rozrodczych badano też charakterystyczny dla gryzoniów cykl oestralny. W okresie jeszcze poprzedzającym zahamowanie wzrostu w wydzielinie z błony śluzowej pochwy macicznej stwierdzano coraz częściej komórki zrogowaciałe, wreszcie obraz rozmazów przedstawiał stale jednakową fazę, wykazującą podobieństwo do stadium oestrus. Już mikroskopowo można było stwierdzić różnicę między suchą wydzieliną, charakterystyczną dla fazy oestralnej i śluzowatą, występującą przy awitaminozie A. Zrogowacenie - „kolpokeratoza", obserwowana w rozmazach z pochwy przy awitaminozie A, nie może być utożsamiana z normalną fazą oestralną, jest bowiem wynikiem stanu patologicznego błony śluzowej pochwy. Przy awitaminozie bardziej zaawansowanej stwierdzano zmiany atroficzne jajników. Wyniki prób zapładniania samic przez samce żywione pełnowartościowo były ujemne.

W celu sprawdzenia leczniczego działania W. A przy naruszeniu funkcji narządów płciowych podawano szczurzycom witaminę A

(5—15 jednostek biolog. dziennie) w postaci wyciągu o dużej aktywności biologicznej. Witamin A, zastosowany leczniczo, usuwał zaburzenia funkcji narządów rozrodczych, występujące przy awitaminozie A. U samic leczonych stwierdzano na ogół mniejszą liczebność następnych rzutów, niż u otrzymujących stale pełnowartościowe pożywienie.

Wyniki powyższych badań wskazują zatem, zgodnie z doświadczeniami Hohlwega, Dohrna i Sure'a, że niedobór w diecie W. A powoduje zmiany w funkcjach narządów płciowych, przede wszystkim zaś zanik prawidłowego cyklu oestralnego. Brak W. A powoduje zaburzenia w owulacji, przy częściowym jednak niedoborze W. A w pożywieniu samic jajeczkowanie może przebiegać normalnie: zaburzenia występują też niekiedy przy inseminacji, lub w rozwoju zapłodnionego jaja. Działanie lecznicze witaminu A jest uzależnione od stadium awitaminozy oraz od wielkości stosowanych dawek W. A.

Według Evansa i Bishopa przy awitaminozie A u samic gryzoniów zostaje zahamowane dojrzewanie follikuł. Evans podawał szczurom dietę niezawierającą W. A. lecz obfitującą w W. E, tylko 22% samic urodziło młode. Niedobór witaminu A może być więc przyczyną niepłodności, mimo dostatecznej ilości w diecie witaminu E, uważanego do niedawna za jedyny czynnik dopełniający, posiadający znaczenie dla reprodukcji. Na ogół niedobór W. A w krótszym okresie czasu oraz w większym stopniu narusza prawidłową funkcję narządów płciowych samców, niż samic. Różne działanie niedoboru W. A w pożywieniu na funkcje rozrodcze samców i samic tłumaczone jest pewną predyspozycją płci do magazynowania witaminów w ustroju. Powstawanie większych rezerw w ustroju samic jest niezbędne ze względu na zwiększone zapotrzebowanie na W. A w okresie lęgowym i laktacji. Sure, Evans, Mason i Poulsson wykazali, że brak W. A może wpływać ujemnie na potomstwo. Guilbert podaje, że krowy żywione niedoborowo w W. A wykazywały objawy awitaminozy, zacielone zaś roniły lub też płód ginął. Objawy te nie występowały przy podawaniu tranu.

Zaburzenia w reprodukcji, spowodowane niedoborem w pożywieniu W. A, mogą być następstwem nie tylko czystej awitaminozy A, ale co jest spotykane najczęściej w praktyce, i poliawitaminoz. Peretti przeprowadzał badania poliawitaminoz: A+B+C, A+B Objawy chorobowe u zwierząt laboratoryjnych występowały później i w łagodniejszej formie, niż przy niedoborze jednego czynnika; począt-

kowo występują zmiany patologiczne, charakterystyczne dla niedoboru tego czynnika, na którego brak dany gatunek zwierząt jest najwrażliwszy.

Dla zwierząt hodowlanych, podobnie jak i dla zwierząt laboratoryjnych, witamin A jest niezbędny zwłaszcza w okresie wzrostu, jakkolwiek jest potrzebny i dla ustroju dojrzałego. Awitaminoza i hipowitaminoza A występują przede wszystkim u zwierząt młodocianych. U koni, krów, owiec, kóz przypadki awitaminozy A są rzadkie, zwłaszcza w naszym kraju nie może być mowy o zupełnym braku W. A w paszy tych zwierząt i występują zwykle niedobory częściowe.

Duże ilości W. A (prowitaminów) zawierają rośliny obfitujące w chlorofil, trawy o intensywnej barwie zielonej, z roślin motylkowych — koniczyna i lucerna. W korzeniach i bulwach znajdują się różne ilości W. A; marchew, zwłaszcza czerwona, posiada duże ilości W. A (2.000—4.000 jedn. biol.), ziemniaki — do 50 jedn. biol., mniejszą zawartość wykazują parowane lub gotowane.

W Zakładzie Fizjologii Zwierząt i Nauki Żywienia U. S. B wykonano analizę biologiczną na zawartość witaminu A w różnych gatunkach marchwi (K a m i ń s k i). Wykazano, że odpowiednia dawka pokarmowa marchwi (źródło W. A) włączona do niedoborowej diety zapewnia wzrost oraz normalny rozwój zwierząt laboratoryjnych; usunięcie marchwi z pożywienia powodowało zahamowanie wzrostu oraz podatność na infekcje. Różnica zawartości W. A w marchwi czerwonej z ubiegłego okresu wegetacyjnego, dobrze przechowywanej, w porównaniu z marchwią młodą, była minimalna; marchew biała zawierała małe ilości W. A.

Siano i kiszonki, przy umiejętnym przygotowaniu, mogą posiadać znaczne ilości W. A. Pasze suche, ziarna zbóż, z wyjątkiem kukurydzy żółtej (150—200 jedn. mn. A), są złym źródłem tego czynnika, to samo odnosi się do mąk, otrąb i częściowo makuchów; inne pasze treściwe, jak mączki mięsne, rybie, na ogół zawierają małe ilości W. A. Obecność W. A w tłuszczu mleka zależy od szeregu czynników, jak paszy, pór roku, własności indywidualnych.

Przy niedoborze W. A w paszy u młodzieży hodowlanej występują przede wszystkim zaburzenia we wzroście. G o u i n i A n d o u a r d sygnalizowali jeszcze przed 25 laty, że u cieląt urodzonych w okresie zimowym występuje często zahamowanie wzrostu, czego przyczyn nie umiano wówczas wyjaśnić. Obecnie wiadomo, że brak witaminu A, jako czynnika wzrostu, uwidacznia się u młodzieży szcze-

gólnie po okresie ssania w porze zimowej. Z badań Jonesa i Palmera, przeprowadzonych na cielętach żywionych paszą niezawierającą witaminu A, wynika, że objawy awitaminozy A u cieląt są zbliżone do awitaminozy A u zwierząt laborytoryjnych, a mianowicie występuje zahamowanie wzrostu, kseroftalmia, schorzenia dróg oddechowych, biegunka, wreszcie zwierzęta padają. Witamin A jest więc nieodzownym składnikiem w paszy dla cieląt.

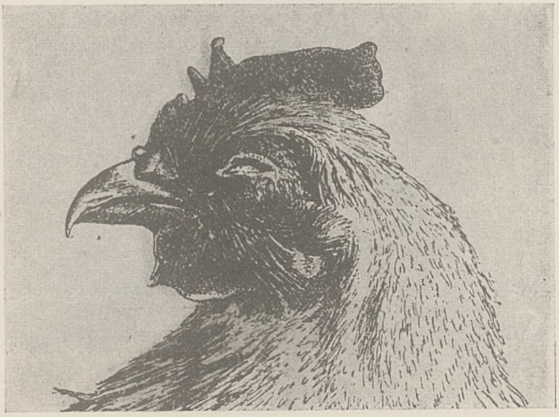
U nierogacizny objawy niedoboru W. A występują często, zwłaszcza przy intensywnie prowadzonym tuczeniu. Prace Alquier, Steenbocka, Harta i Jonesa wykazują, że trzoda chlewna przy niedoborze W. A zapada na choroby dróg oddechowych; Marxer i Metzger zalecają jako środek zapobiegawczy tran rybi, zielonki lub siano z lucerny; według tych autorów są to srodki pewniejsze od stosowania surowic i szczepionek. U prosiąt otrzymujących odpadki kuchenne, zawierające resztki jarzyn, liście kapusty i buraków, schorzenie nie występuje, podobnie jak i przy chowie pastwiskowym. Na stacji doświadczalnej w Texas żywiono maciory w okresie ciąży niedoborowo w W. A; w następstwie stwierdzono u potomstwa objawy awitaminozy A. Prócz zahamowania wzrostu brak W. A powoduje u prosiąt wybitne zmiany oczne, a także skórne, uważane niekiedy za objaw rachityzmu („maladie de la crasse"), a przypominające opisaną przez Knipersa egzemę odżywczą, ustępującą po dodaniu tranu. Objawy schorzenia są następujące: skóra traci połysk, pokrywa się szarawymi nalotami; po odpowiednim uzupełnieniu paszy zieleniną lub dodatkiem tranu — skóra staje się spoista, wzrost zwierząt jest prawidłowy.

Trzoda chlewna żywiona paszami ubogimi w W. A — daje słoninę pozbawioną W. A, co zostało stwierdzone za pomocą analizy biologicznej (Łelesz).

Na brak witaminu A jest bardzo wrażliwe ptactwo domowe, zwłaszcza w wieku od 5 do 9 miesięcy. Awitaminoza ta u drobiu zwraca co raz większą uwagę badaczy i hodowców. Objawy opisane przez Beacha i Seifrieda przypominają zakaźny nieżyt nosa (corysa contagiosa avium) lub dyfterię (diphteria avium), a nawet często powodują rozpoznanie tych schorzeń. Proces chorobowy obejmuje błony śluzowe spojówki i jamy ustnej. Naloty na błonie śluzowej spojówki są barwy białej i łatwo oddzielają się od podłoża. W jamie ustnej występują małe, białe lub żółtawe, odgraniczone punkciki, wielkości prosa, łatwo odróżniające się od nieregularnego

kształtu wrzodów błonnicy. Diagnoza różniczkowa opiera się na poznaniu epidemiologii, warunków utrzymania i odżywiania. Ważny też jest dla odróżnienia od dyfterii brak zmian na grzebieniu, a także schodzenie błon rzekomych ze śluzówki jamy ustnej (przy dyfterii występują naloty i owrzodzenia drążące w głąb). Ponadto, często są obserwowane zaburzenia oddechowe, zapalenia rogówki oraz swoiste zmiany w nerkach i hipertrofia tego narządu.

U drobiu przy niedoborze. W. A w pożywieniu stwierdzana jest hemeralopia. Występowanie tego schorzenia jest związane z zaburzeniami w regeneracji barwika czerwonego siatkówki, w skład którego wchodzi W. A, prawdopodobnie w połączeniu z białkiem (W a l d t). Niedobór W. A powoduje zmniejszenie się rezerw w ustroju, a więc i w siatkówce. W ostatnich czasach wpowadzone zostały metody fotometryczne do oznaczania zawartości W. A. Metoda ta „dark adaption test" (J e a n s, Z e n t m i r e, M a i t r a, H a r r i s) polega na badaniach przystosowania się wzroku w ciemności. Barwik czerwony siatkówki pod działaniem intensywnego światła ulega rozkładowi, przy czym zmniejsza się „czułość" wzroku w stopniu zależnym od rezerw W. A w siatkówce. Odzyskanie normalnej wrażliwości wzroku zależy od dowozu W. A (G u i l b e r t). „Czułość" mierzy się zdolnością przystosowania się wzroku. P l e n t j e w, na podstawie testu przeprowadzanego na kurczętach, opracował metodę oznaczania niedoboru W. A. Normalnie kurczęta wykazywały fototropizm pozytywny. Zastosowanie aparatu zaopatrzonego w kolorowe filtry — umożliwia orientację co do różnic w rezerwach W. A w ustroju kurcząt.



Awitaminoza A.

Matzke, Ossipowa i Dergatschew podają następującą charakterystykę hipowitaminozy A u drobiu: pierwsze objawy występują mniej więcej około 20 dnia, ptactwo staje się ospałe, traci łaknienie, pigmentacja dziobów jest słaba, waga nie zmniejsza się, jednak ulega wahaniom, stany zapalne występują u 37% osobników, naloty białe w jamie ustnej i przewodzie pokarmowym u 10,7%, przy przedłużającym się niedoborze W. A śmiertelność drobiu dochodzi do 100%. Dla ptactwa dobrym źródłem czynnika A są różne rodzaje traw pastewnych, kapusta, marchew żółta lub czerwona; jęczmień zakiełkowany w ilości 20%, lucerna w ilości i 10% ogólnej racji pokarmowej wystarczają, aby zapobiec awitaminozie A. Bardzo dobrym środkiem leczniczym i zapobiegawczym jest tran rybi w ilości 1 cm^3. dziennie.

Następstwa braku witaminu A u psów są trudne do stwierdzenia na podstawie obrazu klinicznego. Awitaminoza i hipowitaminoza A u psów występują często przy żywieniu produktami mącznymi, chlebem, sucharami i t. p. (Collet i Pierre). Schuster zaobserwował u młodej suki, szkockiego terriera, następujące objawy awitaminozy A: wychudnięcie, sierść szorstka, bez połysku, uporczywe biegunki i wymioty, bardzo silna anemia (4.1 miliona czerwonych ciałek krwi, 9.900 c. białych, bladość błon śluzowych, ogólny spadek sił). Pewna liczba zmian ocznych u psów przypisywana nosówce jest następstwem niedoboru W. A; brak W. A w pożywieniu powodować może u psów kseroftalmię (fot. w/g Steenbocka).



Awitaminoza A u psa.

„Black tongue" leczy się podawaniem karotenu (prowit. A). Nishioka zaobserwował, że zastrzykiwanie podskórne psom dziennej

dawki 0,3—0,5 mg. karotenu wzmagało wydzielanie żółci, natomiast bezwzględna zawartość kwasów żółciowych zmniejszała się; przy dawkach 1 mg. karotenu zmniejszyła się i ogólna ilość żółci.



Pies po wyleczeniu awitaminozy A.

Badania Eulera rzucają światło na mechanizm działania W. A; działanie W. A na ustrój przypisywane jest przyśpieszaniu procesów utleniania. W. A wpływa na zwiększenie się zawartości ciał purynowych w tkankach zwierzęcych, czym częściowo jest tłumaczona jego aktywność biologiczna.

Z prac Karrera i Willstättera wynika, że rezerwa W. A odgrywa rolę w funkcji narządów płciowych; normalnie, witamin A znajduje się u samic w corpus luteum, ciałka żółte samic żywionych z wyłączeniem W. A nie zawierają tego witaminu. Według Karrera zanik W. A w corpus luteum może być przyczyną jałowości samic. Przy zagnieżdżaniu się zapłodnionego jaja w macicy, odgrywa wielką rolę corpus luteum, którego zmienione warunki działania mogą stanowić przyczynę zaburzeń w przebiegu ciąży, często obserwowanych przy awitaminozie A. Za powyższym wydają się przemawiać wyniki prac Abelsa i Eckstein a.

Meigs i Converse stwierdzali dodatni wpływ W. A na płodność krów. U trzody chlewnej nie otrzymującej W. A zaobserwowano, że płód był resorbowany, lub młode rodziły się nieżywe.

Z doświadczeń przeprowadzonych na królikach przez Nelsona, Lamba i Hellera wynika, że żywienie niedoborowe w W. A sa-

mic w okresie laktacji powodowało u młodych objawy awitaminozy. Gralka i Thalberg podają, że u młodych, karmionych przez matki ze stwierdzoną awitaminozą A, często występowała keratomalacja.

Wyjaśnienie znaczenia witaminu A dla ustroju przyczyniło się do zapoczątkowania badań działania leczniczego W. A, zwłaszcza przy infekcjach. Pierwsze próby w tym kierunku przeprowadził Mellanby, stosując W. A przy zakażeniach poporodowych. Stopniowo poczęto stosować W. A w różnych przypadkach stanów zakaźnych, a zwłaszcza dróg oddechowych, jak bronchitis, pneumonii i t. p. Według Lymingtona nasilenie pryszczycy zmniejsza się na wiosnę i zanika w lecie, ponieważ zielona pasza obfituje w W. A — czynnik antinfekcyjny. Darrou podaje, że we Francji specyfiki W. A stosowane są przy leczeniu schorzeń ocznych u zwierząt mięsożernych. Przy stanach zapalnych i zakażeniach oka W. A wkrapla się do worka spojówkowego (Halpern-Wieliczański). W. A posiada zastosowanie lecznicze w trudno leczących się zmianach miejscowych, przy długotrwałych ropieniach, lub ranach silnie zakażonych. Należałoby zwrócić uwagę na zastosowanie jakie winna znaleźć W. A w chirurgii zwierzęcej, podobnie jak to ma miejsce w chirurgii ludzkiej.

Witamin A zapobiega powstawaniu zmian zwyrodnieniowych w strukturze skóry i błon śluzowych (Stepp). To też leczniczo W. A stosowana jest nie tylko per os, lecz bezpośrednio na powłoki, skąd zostaje wchłonięta. W wielu przypadkach podkreślana jest wysoka wartość lecznicza witaminu A stosowonego naskórnie w postaci maści tranowych. Witamin A, znajdujący się w tranie, stanowi czynnik terepeutyczny nie tylko o swoistym działaniu katalicznym, pobudzającym wytwarzanie się ziarniny i dalszych warstw skóry, lecz również wzmaga czynność odpornościową układu siateczkowo-śródbłonkowego skóry. Holmes i Corbet wyodrębnili obecnie z tranu ciało krystaliczne, o barwie jasno-żółtej, p. topl. 7,5—8°. Dokładna analiza wykazała, że w skład tej substancji wchodzi 83,28% C, oraz 10,44% H; cyfry te są nieco niższe od wyników teoretycznych obliczeń dla witaminu A według wzoru chemicznego, podanego przez Karrera. Aktywność substancji odpowiada 2265000—3400000 jedn. mn. W. A w 1 gramie. Sprawdzono, że maści tranowe pobudzają regenerację tkanek, przyśpieszają gojenie i wytwarzanie się naskórka, leczą urazy pooperacyjne, sprawy kostne i mięśniowe, schorzenia skóry, oparzenia, odmrożenia i odleżyny (Loehr). Witamin A może być prawdopodob-

nie absorbowany przez powierzchnię, a dodatnie działanie jest nie tylko lokalne, lecz i ogólne. (Chevallier, Carcassonne, Luccioni).

W związku z zastosowaniem leczniczym W. A nasuwa się sprawa dawkowania, zwłaszcza w przypadkach stosowania specyfików. Mechanizm działania witaminów zbliżony jest do mechanizmu wydzielania wewnętrznego. Witaminy włączone do krwi obiegu — działają na pewne tkanki pobudzająco, lub hamująco. Duże dawki hormonów są toksyczne, co nasunęło przypuszczenie, że podobnie mogą oddziaływać niektóre witaminy. Badania działania biologicznego dużych dawek witaminu A zapoczątkowali badacze japońscy (Sunghata i Munheisa, r. 1929). Późniejsze prace wykazały, że przedawkowanie W. A powoduje hiperwitaminozę. Nadmiar W. A zmniejsza metabolizm podstawowy (Chevallier, Baert). Collazo, Sanchez Rodriguez i inni stwierdzali przy podawaniu zbyt dużych ilości witaminu A zahamowanie wzrostu, troficzne zmiany skóry, wypadanie sierści, obrzmienie kończyn, chód spastyczny, exophtalmus, poza tym występowały zaburzenia w przemianie cholesterynowej oraz szereg zmian histologicznych, przede wszystkim w układzie nerwowym, hypertrofia tarczycy, zmiany w nerkach, wątrobie, narządach rozrodczych, kośćcu. Nadmierne dawki witaminu A wywierają wpływ i na skład krwi (Tanuxeem, Lelesz), wzmagają zawartość cholesteryny oraz tłuszczów w osoczu (Jusatz, Lasch). W związku z dawkowaniem W. A winien być zawsze określony wskaźnik terapeutyczny (proporcja jednostki biologicznej i najmniejszej dawki toksycznej).

W ostatnich latach zwrócono uwagę na zależność biologicznego działania witaminu A nie tylko od zawartości w pożywieniu składników podstawowych, lecz i czynników dopełniających. Według Arne Kanter hiperwitaminozie A można zapobiec przez podawanie kompleksu witamin B; ilość W. B zawarta w 1 g. świeżych drożdży przeciwdziałała hiperwitaminozie, powstającej przy podawaniu szczurom dziennie 10.000 jednostek biologicznych W. A. Według Vries - Puistera i Steppa witaminy z kompleksu B, zawarte w tranie, neutralizują ujemny wpływ nadmiernych dawek witaminów A oraz D. Frank zaobserwował większą wrażliwość na niedobór witamin z kompleksu B u zwierząt, którym podawano duże dawki W. A, natomiast Simola stwierdza, że witaminy A, D i C nie wywierają wyraźnego wpływu na przebieg awitaminozy B. Z prac Steppa, Schrödera, Thonesa i Jusatza wynika,

że objawy hiperwitaminozy D zmniejszają się pod wpływem witaminu A i że hiperwitaminozie A można zapobiec przez podawanie większych ilości witaminu D. Z prac Mouriquand oraz Bezsonoffa wynika, że witamin C przeciwdziała ujemnym wpływom zbyt dużych dawek tranu (źródło W. A i W. D). Według Steppa zahamowanie wzrostu, spowodowane nadmiarem W. A, można usunąć podawaniem odpowiednich dawek Wi. C. Według Eulera podawanie jednocześnie witaminów A i C osłabia lecznicze działanie witaminu C. Wendt i Schröder stwierdzili, że Wi. C zastosowany w odpowiednich dawkach zapobiega hiperawitaminozie A. Z powyższego wynika, że: 1) witamin A osłabia działanie lecznicze Wi. C, 2) hiperwitaminozie A przeciwdziałają odpowiednie dawki Wi. C. Sprawdzono również wpływ większych dawek W. A na przebieg awitaminozy C (Lelesz). Z przeprowadzonych doświadczeń wynikało, że u morskich świnek żywionych niedoborowo w Wi. C i otrzymujących nadmierne dawki W. A (15.000 i 25.000 jednostek dziennie), objawy awitaminozy C wystąpiły znacznie wcześniej i w silniejszym stopniu, niż u żywionych niedoborowo w Wi. C, lecz których pożywienie zawierało zwykłe ilości W. A. Objawy chorobowe, stwierdzane u świnek morskich otrzymujących duże dawki W. A, nie mogą być przypisywane przedozowaniu W. A, nie przedstawiały bowiem charakterystycznego obrazu hiperwitaminozy A. Wyleczenie szkorbutu, który powstawał przy diecie niedoborowej w Wi. C, a obfitującej w W. A wymagało więcej Wi. C, niż występującego przy diecie zawierającej normalne ilości W. A.

Podejmując badania nad znaczeniem W. A u zwierząt hodowlanych z góry należy się zastrzec przed zbytnią schematyzacją. Należy zachować ostrożność w przypisywaniu pewnych objawów niedoborowi wyłącznie W. A, winny bowiem być brane pod uwagę i inne czynniki dopełniające oraz wzajemne ich ustosunkowanie, jakość i ilość protydów, glucydów, lipidów, soli mineralnych (prawo stosunku minimalnego i maksymalnego). Poza tym uwzględnia się warunki klimatyczne, właściwości rasowe, indywidualne i t. p. Niemniej jednak naruszenie równowagi funkcji ustroju często występuje wskutek niedoboru W. A. Zdobycze osiągnięte w badaniach czynności witaminu A należy wykorzystać w całej pełni dla współczesnej praktyki weterynaryjnej i hodowlanej.

Résumé.

Introduction à l'être de des avitaminoses et hypovitaminoses chez les animaux domestiques.

Le travail présent élucide les problèmes de carence de vitamines, expliquant la portée réelle des avitaminoses, hypovitaminoses, poliavitaminoses et disvitaminoses.

L'auteur, s'appuayant sur les résultats obtenus par l'étude du chimisme et de l'action physiologique des vitamines et des hormones, émet l'hypothése de l'abolition de toute délimitation entre ces deux facteurs plus qu'analogues.

La première partie traite de l'importance de la vitamine A; l'auteur y a cité les résultats des récherches exécutées par lui-même et ses collaborateurs sur les animaux de laboratoire. Les suites de diétes déficieuses en vitamine A qui furent constatées chez les animaux de laboratoire comprennent en outre d'un enrayement de croi ssance, des infections, des modifications dégenératives de l'épiderme et des tissus glutineux, la xérophtalmie, le lithiase, des troubles dans la réproductivité.

L'auteur établit aussi la nécessité de la vitamine A pour les animaux d'élèvage et réleve, an évoquant des faits probants, l'analogie entre les effets d'avitaminose A chez les animaux de laboratoire et chez les animaux d'élevage. Ce sont surtout les jeunes animaux qui sont sensibles aux déficits de la vitamine A. Chez les animaux adultes en Pologne les cas d'avitaminose A sont relativement rares. Le travail contient des descriptions détaillées des troubles provoquée par les déficits de la vitamine A chez les veaux, pourceaux, la volaille et des chiens.

Le travail notifie l'importance prophylactique et thérapeutique de la vitamine A contenue dans divers fourrages présentant en même temps les données, obtenues par l'auteur lui même et ses collaborateurs, sur les contenu de la vitamine dans certains fourrages.

L'auteur décrit aussi l'emploi médical de la vitamine A non seulement dans les cas de troubles provoqués par sa déficience, mais aussi son emploi comme remède non specifique. Enfin l'auteur appuie sur la nécessité de se servir des résultats obtenus par les études scientifigues de la vitamine A dans l'élevage pratique et la thérapie vétérinaire.

ZUSAMMENFASSUNG.

Zum Problem der Vitaminmangelkrankheiten bei den Zuchttieren. Erster Teil. A-Avitaminose

Die Arbeit klärt das Problem ungenügender Vitaminzustellungen auf, wobei sie die wesentliche Bedeutung der Avitaminosen, Hypovitaminosen, Poliavitaminosen und Disvitaminosen darlegt. Im Zusammenhange mit den Forschungsergebnissen des Chemismus und der physiologischen Wirkung der Vitamine und Hormone stellt der Verfasser die Hypothese, diese Faktoren voneinander nicht abzugrenzen.

Im ersten Teile, welches die Bedeutung des Vitamins A bespricht, wurden die Ergebnisse der Forschungen angeführt, welche der Verfasser mit seinen Mitarbeitern an laboratorischen Tieren vollzogen hatte. Infolge einer verabreichten Diät mit ungenügendem Gehalt an Vitamin A konstatierte man bei den laboratorischen Tieren ausser dem Aufhören des Wachstums, eine Infektion und degenerierende Veränderung sowohl der Haut wie auch der Schleimhäute, eine Xerophtalmie, Nieren und Blasensteine, sowie Reproduktionsstörrungen.

Der Verfasser konstatiert die Notvendigkeit des Vitamins A auch für die Nutztieren. Namentlich ist die Jugend gegen die Resultate von ungenügendem Zufluss des Vitamins A empfindlich. Die Arbeit enthält ausführliche Beschreibungen von Erkrankungen bei Kälbern, Ferkeln, Geflügel und Hunden, welche durch ungenügenden Zufluss des Vitamins A verursacht waren. Es sind darin die Analogien der Erscheinungen einer A-Avitaminose bei Versuchs und Zuchttieren unterzeichnet worden. Bei erwachsenen Tieren sind in Polen die Falle einer A-Avitaminose selten. Die Arbeit betont die prophilaktiche und terapeutische Bedeutung des im Nahrstoffe enthaltenen Vitamins A, gibt die Resultate von Untersuchungen einiger Nahrstoffe an, welche von dem Verfasser und seinen Mitarbeitern auf Vitamin A - Gehalt geprüft worden sind, bespricht die Bedeutung einer Vitamin A - Heilkur.

Der Verfasser hebt die Notwendigkeit hervor, dass man in der Viehzucht und in der Tierheilkunde die in den wissenchaftlichen Forschungen über Vitamin A erreichten Erungenschaften verwerte.

PIŚMIENNICTWO DO CZĘŚCI I.

Abderhalden. Münch. med. Wschr. 722, (1923). Alquier J. Ann. Sc. Agr. 643, (1929). Arne Kanter. Klin. Wschr. 32, 1157, (1934). Bezsonoff. Bull. Hyg. Alim. 11, 14, (1933). Bottacin, Renzo Varo. Arch. Fisiopatol. 4, 396, (1936).

Chevallier, Carcassonne F., Luccioni. Progrès med. 3, 89, (1937). Collazo J. A., Sanchez Rodriguez J. Klin. Wschr. 1, 45, 1768, (1933). Collet, Pierre. Bull. Soc. Sci Veter. Lyon. (1934). Mc. Collum, Simonds N. J. Biol. Chem. 32, 347, (1926). Mc. Carrison. Brit. Med. J. 717, (1927). Cramer J. Japan. Med. World. 29, (1926)

Dmochowski. Biol. Lek. XV, 2, (1936).

Eckstein. Pflügers Arch. 201, 16 (1936). Emerique L. Bull. Soc. Chim. Biol. 19, 859, (1937). V. Euler H. Z. angew. Chem. 45, 220, (1932); Klin. Wschr. 1482, (1934); Ergeb. Vit. u. Hormonforsch. I, 164, (1938). Evans H. M., Bishop K. S. Anat. Rec. 23, 17, (1922).

Glanzmann. Zschr. f. Vitaminforsch. 2, 1, (1933); I. Klfk. 133, (1931)! Ergebn. Vit. u. Hormonforsch. I, 1, (1938). Gralka. Wschr. Kinderheilk. XXVI, 3, (1923). Guggisberg H. Schweiz. med. Wschr. 25, (1928); Arch. Gyn. 197, (1929); Ergeb. Vit. u. Hormonforsch. I, 263, (1938). Guilbert. J. Nutrit. 8, 25, (1938).

Hale. Amer. J. Optalm. 18, 1087, (1935). Halpern-Wieliczański. H. Polska Gaz. Lek. XVI, 28, (1937). Heilbron. Chemistry a. Industry. 51, 161, (1932). Hoet. J. Biochem. 18, 12, (1928). Hohlweg, Dohrn. Zschr. f. exp. Med. 71, 762, (1930). Holmes H. N., Corbet R. E. J. Amer. Chem. Soc. 59, 2042, (1937).

Jusatz. Balneolog. 2, 355, (1935).

Kamiński E. Prace Tow. Przyj. Nauk. Wilno. VIII, (1933). Karrer. Erg. Physiol. 34, (1932); Helvet. Chim. Acta, 12, 743, (1934). Kim J. Chosen. med. Assoc. 26, 29, (1936). Kollath. Klin. Wschr. 1841, 1891, (1931). Kołodziejska Z. Lek. Wojsk. XVI, 7, 8, (1930). Kühn, Brockmann. Klin. Wschr. 972, (1933).

Lelesz E. C. R. Ac. Sc. 180, 1366, (1925); Bull. Soc. Chim. Biol. VIII, 1, (1926); Monograf. Poznań. (1926); Wiad. Farm. 61, 6, (1935); Tyg. Roln. 1932, (1933); Biol. Lek. (1937). Lelesz E., Przeździecka A. Med. Dośw. i Społ. XII, 5—6, (1930); Wiad. Farm. 10, 1616, (1932); Prace Tow. Przyj. Nauk. Wilno. IX, (1935); Wiad. Farm. 62, 49 i 56, 1810 i 1811, (1935). Lecoq R. Bull. Sc. Hyg. Alim. XXV, 7, (1937). V. Leersum. J. Biol. Chem. 717, (1928). Liang B., Wacker L., Biochem. Z. 164, 371, (1925). Loehr. Med. Welt. 553, (1930).

Ławrynowicz. Now. Lek. 38, 1, (1936). Ławrynowicz, Bohdanowiczówna. Lek. Wojsk. 3, 4, XI, (1928).

Marchlewski L. „Zdrowie". 13, 14, (1932). Mason. J. of Nutrit. 1, 311, (1928). Matzko S. N., Ossipowa, N., M., Dergatschew.

Probl. Nutr. 4, 85, (1936). Mellanby, Green. Brit. Med. J. 1, 984, (1929). Meigs B. Converse H. F. J. of. D. Science XIX, 438, (1936). Mouriquand C. R. Sc. Biol. 7, 1170, 1, (1933).

Nishioka, w/g Bericht. üb. Physiol. 104, 314, (1938).

Osborne T. B., Mendel L. B. J. Biol. Chem. 41, 515, 42, 465, (1930).

Pletnjew A. W. Zschr. Vitaminforsch. 6, 2, 146, (1937). Peretti G. Probl. Alim. 6, 77, (1936). Perlmann S., Weber W. Deutsch. Med. Wschr. 25, 1054, (1928); Münch. med. Wschr. 51, (1928). Przeździecka A. Prace T-wa Przyj. Nauk. Wilno. VII, (1932); VIII, (1934).

Randoin L., Simonnet H. „La question des vitamines". Paris. (1927). Runge S. Wiad. Wet. 200, (1937). T. Hart de Ruyter-Rosenthal. Zschr. f. Vitaminforsch. 5, 169, (1936).

Szulc G., Kołodziejska Z. C. R. Soc. Biol. CXII, 591, 593, 595, (1932). Schuster L. Berl. Tierärtztlich. Wschr. 46, (1936). Scherman H., Mc. Leod. Proc. Soc. Exper. Biol. a Med. 22, 75, (1934). Simola. Acta Soc. Med. Fen. A. 16, (1932). Simonnet H. „Le facteur liposoluble A". Paris. (1925). Sosnowski J. Przegl. Hodowl. 5, 6, (1933). Steenbock H. J. Biol. Chem. 87, 103, (1930). Stepp, Künau, Schroeder. „Die Vitamine u ihre Klinische Anwendung". Stuttgart. (1936). Sure B. J. Biol. Chem. 58, 691, (1924); 83, 375, (1929). Thones, Jusatz. Zschr. exper. Med. 87, 529, (1933).

Vanuxeem J. Thèse Doct. Méd. Paris. (1937). Venulet, Goebel. C. R. Soc. Biol. 111, (1932). Veržar F. Schweiz. Med. Wschr. 3, (1932); Zschr. f. Vitaminforsch. 1, 110, (1932), Vries-Puister. Arch. neerl. Physiol. 12, (1923).

Wendt. Dtsch. med. Wschr. 63, 1213, (1936); Med. Klin. 27, (1936). Wendt, Schroeder. Zschr. f. Vitaminforsch. 4, 3, 260, (1935). Willstädter. Klin. Wschr. 841, 1089, (1935).

Streszczenia publikacji.

SIMONNET H. *Minimalne dawki witaminów.* Rev. Pathol. comp. et Hyg. gèn. 37,484, 58, (1937).

Praca zawiera wykaz niezbędnych dawek witaminowych. Dzienna dawka W. A wystarczająca dla zapobiegania, względnie leczenia awitaminozy A u szczurów o wadze 50—60 g. wynosi 4—6 γ. Zapobiegawcza dawka W. B_1 dla szczura o wadze 50—100 g. wynosi przeciętnie 10 γ, dawka W. B_2 (flawiny) — 5 γ. Dzienna dawka witaminu C, wystarczająca dla zapobiegnięcia objawom skorbutu u 200—400 gramowych morskich świnek, odpowiada 0,5—2 mg. Zapobiegawcza, względnie lecznicza dzienna dawka W. D dla szczura 40—50 gramowego wynosi 0,1 γ. Awitaminozie E u 100 gramowych szczurów zapobiega podawanie dziesiętnych części miligrama dziennie W. E

Tabela minimalnych dawek witaminów.

Gatunek zwierzęcia	Przeciętna waga	Dawka witaminu
Szczur	50 g.	5γ A
Szczur	50 g.	10γ B_1
Szczur	50 g.	5γ B_2
Morska świnka	400 g.	1 mg C
Szczur	50 g.	0,1γ D
Szczur	100 g.	0,1 mg E

Przy obliczaniu powyżej podanych dawek uwzględniano, że u drobnych zwierząt dzienne spożycie pokarmu odpowiada jednej dziesiątej części żywej wagi. Dzienne dawki niezbędne dla ustroju ludzkiego, obliczane w stosunku do 70 klg. wagi, przeciętnie wynoszą: W. A — 3 mg., W. B_1 — 1 mg., W. B_2 — 1 mg., Wi. C — 50 mg., dzienna dawka W. D dla dzieci wynosi 100 γ.

SCHEUNERT A., SCHIEBLICH M. *Badanie zawartości witaminów A, B_1 i B_2 w sianie otrzymanym z łąk nawożonych solami potasowymi.* Tierernährung. 8,125, (1936).

Poddano analizie na zawartość A, B_1 i B_2 próbki siana z łąk, na których przeprowadzano długoletnie badania wpływów nawożenia z wyłączeniem i z dodatkiem soli potasowych. Większą zawartość W. A oraz W. B_2 stwierdzono w sianie pochodzącym z łąk nawożonych solami potasowymi, natomiast co do zawartości W. B_1 nie stwierdzono różnic.

BRUCK A. *Badania cholesteryny we krwi gołębi przy awitaminozie B_1*. — Ztschr. f. Vitaminforsch. 6, 4, 289, (1937).

Zawartość cholestyryny we krwi gołębi wynosi przeciętnie 43 mg. % (32—50 mg. %). W okresie początkowym awitaminozy B_1 zawartość cholesteryny nie ulega zmianie, następnie wzrasta, w okresie zaś końcowym ponownie zmniejsza się. Hipercholesteremia może służyć jako wskaźnik nasilenia awitaminozy B_1, zawartość normalna cholesteryny przy awitaminozie B_1 wskazuje na zbliżający się kryzys.

PARADE G. W. *Z badań witaminy B_1*. Zschr. f. Vitaminforsch. 6, 4, 327, (1937).

U szczurów otrzymujących dietę niedoborową w W. B_1 powstaje wyraźna bradykardia, której objawy ustępują po włączeniu do diety drożdży. Przy głodzie, względnie niedożywianiu i jednoczesnym obfitym dowozie W. B_1 stwierdzono również objawy bradykardii, a zatem W. B_1 nie zapobiega bradykardii głodowej. Dieta niedoborowa w W. B_1 powoduje utratę łaknienia i prowadzi do zmniejszenia się wagi ciała, a w późniejszym okresie występuje bradykardia.

CARPENTERR M. D, SHARPLESS G. K. J. *Badania wpływu witaminy B_1 i jodu na tarczycę.* J. Nutrit. 13, 3, 235, (1937).

Badania przeprowadzano na 25 dniowych szczurach. Poszczególne grupy zwierząt otrzymywały diety: 1) niedoborową w W. B_1 i J_2, 2) niedoborową w W. B_1 z dodatkiem 0,0038% J_2, 3) niedoborową w W. B_1 z dodatkiem 0,019% J_2 4) pełnowartościową (3% mąki z całkowitego ziarna pszenicy, 30% mąki z żółtej kukurydzy, 30% sproszkowanego mleka pełnego, 5% mąki z soczewicy, 2,7% mąki z lucerny, 1% kiełków pszenicznych, 0,6% węglanu potasu, 0,6% chlorku sodu) z dodatkiem 0,0038% J_2, 5) dietę pełnowartościową z włączeniem 0,019% J_2, 6) dietę pełnowartościową bez dodatków. Przy badaniach tarczycy stwierdzono zmiany zewnętrzne tylko u zwierząt z grupy 1-ej. Waga tarczyc, oznacza po 41 dniach żywienia i w stosunku do 100 g. wagi ciała, była większa u szczurów grupy 1-ej od ciężaru tarczyc zwierząt grupy 4 i 6-ej. Badania przeprowadzone po 81 i 123 dniach dały analogiczne wyniki, wskazujące, że waga tarczyc zwierząt żywionych niedoborowo w W. B_1 zwiększała się, natomiast otrzymujących dietę z W. B_1 wzrastała proporcjonalnie ogólnego przyrostu wagi. Zawartość jodu w tarczycach zwierząt z grupy 1-ej była minimalna, wynosiła 5,0 γ. Gruczoły zwierząt innych grup zawierały większe ilości jodu. Zawartość jodu w tarczycy zwierząt, które otrzymały w pożywieniu suche drożdże była większa, niż w tarczycy odżywianych niedoborowo w W. B_1 lub otrzymujących dietę z dodatkiem autoklawowanych drożdży i wyciągu W. B_1. W suchych drożdżach znajduje się zatem specyficznie działający, odrębny od W. B_1, czynnik, ulegający zniszczeniu przy autoklawowaniu. Badania histologiczne wykazały w tarczycy szczurów, które nie otrzymywały W. B_1, lecz jod w ilości 0,0036%, zmiany zbliżone do stwierdzanych przy występowaniu wola; zmian tych nie stwierdzono w tarczycach zwierząt, których dieta zawierała 0,019% jodu lub witaminę B_2.

SCHEUNERT A., SCHIEBLICH M. *Syntetyzowanie witaminu C przez ustrój szczurów.* Hoppe-Seyler Z. 246, 272, (1937).

Ustrój szczurów posiada zdolność syntetyzowania kwasu askorbinowego; skład diety, zawartość lub brak innych witaminów w pożywieniu nie wywiera tu wpływu.

RANDOIN L., MAZONE H. *Rola witaminu C w powstawaniu doświadczalnej sklerozy.* Bull. Soc. Hyg. Alim. 122, 25, 187, (1936).

Autorzy wykazują niezbędność Wi. C w dietach, za pomocą których można wywołać doświadczalną sklerozę. W pracy posiłkowano się metodą różną od znanych dotychczas metod wywoływania sklerozy. Ostateczne wyniki badań wykazują, że wyłączenie Wi. C z diety wywiera mniejszy wpływ na przebieg schorzenia niż podawali Wolbach i Hove.

MEYER A. *Chroniczne zatrucia benzolem i witamin C.* Zschr. f. Vitaminforsch. 6, 1, 83, (1937).

Chroniczna intoksykacja benzolem powoduje wzmożone zużywanie Wi. C przez ustrój; objawy tej intoksykacji częściowo są objawami toksycznej awitaminozy. Prawdopodobnie, przy hemofilii zachodzi niedostateczna absorbcja Wi. C przez jelita.

ABBASY M. A. *Diuretyczne działanie witaminu C.* Biochem. J. 31, 2, 339, (1937).

W pracy są sygnalizowane własności diuretyczne witaminu C. Witamin C można zatem stosować klinicznie w przypadkach, w których zależy na wywoływaniu diurezy.

V. WENDT G. *Trzy witaminy D.* Problèmes de nutritions 4, (1936).

Autor rozróżnia trzy witaminy D: 1) ergosterol naświetlany, który oznacza — De., 2) witamin zawarty w tranie — Ddl., 3) witamin zawarty w zielonych częściach roślin — Dg. Ustrój ludzki spożytkowuje wszystkie trzy czynniki. Najniezbędniejszy dla ustroju człowieka jest W. Dg. w połączeniu z pozostałymi czynnikami grupy D. Kury najlepiej asymilują W. Dg. i W. Ddl., natomiast źle przyswajają W. De. Bydło zużytkowuje najlepiej W. Dg., natomiast źle W. De i W. Ddl. W. De i W. Ddl. chroni szczury przed krzywicą, natomiast W. Dg. wykazuje bardzo słabe działanie.

CONRAD R. M., BERG C. P. *Optyczna inwersja d-histydyny w ustroju zwierząt.* J. of. biol. Chem. 1, 117, 351, (1937).

Ustrój zwierzęcy posiada zdolność przeobrażania d-histydyny, spożywanej z pokarmami, w l-histydynę, oznaczalną w tkankach.

DAMM H., SCHONHEYDER F., LEWIS L. *Witamin K.* Witamin K. oznacza się według wpływu wywieranego na czas krzepnienia krwi. Wtamin K można wyodrębniać przez sublimację w próżni z roz-

tworów olejowych. W. K jest odporny na działanie kwasu octowego (1 godz. w 100°), działanie odczynnika Girarda i bromu.

DAMM H., SCHONHEYDER E., LEWIS L. *Zapotrzebowanie witaminu K przez różne zwierzęta.* Biochem. Journ. 31, 1, 22, (1937).

Zwierzęta wykazują różne zapotrzebowania na witamin K. Najwrażliwsze na niedobór W. K są kury, młode kaczki i gęsi; mniejszą nieco wrażliwość stwierdzono u gołębi i kanarków, minimalną zaś u świnek morskich i psów. W pracy podkreślana jest pewna łączność zagadnień awitaminozy K i hemofilii.

Wiadomości bieżące.

W czasie między 29 czerwca i 2 lipca r. b. odbędzie się w Wilnie *Zjazd Naukowy ku czci Jędrzeja Śniadeckiego,* połączony ze Zjazdem i Walnym Zgromadzeniem Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego.

XVI Międzynarodowy Kongres Fizjologów odbędzie się w Zürychu w dniach 14—18 sierpnia r. b.
